Lane Medical Library

Fünf Fälle von diffuser Nephritis.

INAUGURAL-DISSERTATION,

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

VORGELEGT DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN

UND ÖFFENTLICH ZU VERTHEIDIGEN

am 3. Juni 1870

VON

James Israel

aus Berlin.

OPPONENTEN:

A. Fränkel, Dr. med.
H. Lewy, Dr. med.
J. Lazarus, Cand. med.

BERLIN.

BUCHDRUCKEREI VON GUSTAV LANGE (OTTO LANGE).

Meinen

theuren Eltern

in Dankbarkeit und Verehrung

gewidmet.

Ein Beitrag zur Casuistik der Nierenkrankheiten bedarf keiner Motivirung. Das Verständniss ihrer Genese, ihrer Erscheinungen, der ihnen zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen ist noch so lückenhaft, dass jede Veröffentlichung genauer Beobachtungen von Werth ist. —

Das Material für die nachfolgende Arbeit ist mir durch die Güte des Herrn Geheimrath Traube zur Verfügung gestellt worden, wofür ich demselben hiermit meinen aufrichtigen Dank ausspreche.

Fall I. Mathilde W., geb. N.

Anamnese. Pat. ist mit Ausnahme eines starken Ohrenflusses im Jahre 1862, von welchem ihre jetzige starke Taubheit datirt, stets gesund gewesen bis zu ihrer Entbindung am 28. 1. 69. Von da an dauerndes Kränkeln mit häufigem Frost, bis sich vor vierzehn Tagen starke Schwellung der Beine und des Unterleibes, sowie leichter Husten mit zuweilen blutigem Auswurf einstellte. Tägliche Steigerung der Beschwerden und in letzter Zeit sich einstellender, bedeutender Luftmangel veranlasste die Aufnahme der Patientin in die Charité. Während der Schwangerschaft soll, ausser fortwährender Uebelkeit, keine Störung vorhanden gewesen sein.

Status praesens. 14. 4. 69. Ziemlich kräftig gebaute, gut genährte Person mit warmer, nicht trockner, gelblich weisser Haut, reichlichem Panniculus, reichlicher, aber schlaffer Musculatur. Starkes teigiges Oedem beider Unterschenkel, geringeres der Oberschenkel; Lendengegend bis zum Rücken hinauf serös infiltrirt, in mässigem Grade Bauchdecken und Wangen. Sensorium anscheinend frei; absolute Taubheit. Einzige Klage über zeitweisen Luftmangel; manchmal bitterer Geschmack; heute Morgen Kopfschmerzen. Thorax ziemlich gut gebaut, in den obern Partieen etwas flach; gleichmässige Erweiterung beider Thoraxhälften. Vorn überall lauter tiefer Schall, lautes Vesiculärathmen. Hinten in den obern zwei Drittheilen normaler Schall, im untern beiderseits Dämpfung, in deren Bereich ziemlich reichliches klingendes, mittelgrossblasiges Rasseln, unbestimmtes Athmen. Sonst überall sehr lautes Vesiculärathmen; ziemlich häufiger Husten ohne Auswurf. — Herzdämpfung beginnt links vom Sternum am untern Rand des II. Rippenknorpels, reicht nach unten bis zur

VI. Rippe, überragt den rechten Sternalrand nach rechts um $^3/_4$", und bleibt links etwa ebensoweit von der Linea mamillaris zurück. Herztöne rein, sämmtlich etwas verstärkt, am stärksten der II. Aortenton. A. R. eng, von mehr als mittlerer Spannung, niedrigem Pulse. Harn trüb, braunroth, in dünnen Schichten grünlich; enthält sehr zahlreiche lymphoide Körper. Volumen 200 Ccm. Dichtigkeit 1009. Reichlicher Albumengehalt.

15.4. Stuhlgänge 8, U. 100, D.?, rothbraun, trüb, starkes Sed. reichlich Alb. Zunge blassroth, feucht; wenig Appetit, Durst nicht gesteigert. Abdomen sehr stark aufgetrieben, ziemlich stark gespannt, im Epigastrium etwas schmerzhaft; Palpation ergiebt undeutliche Fluctuation, Percussionsschall gedämpft in den abhängigen Partieen.

16. 4. St. 9. U. 0. Pat. seit gestern mehrmals erbrochen; Hydrops etwas zugenommen. Beengung im Epigastrium. Resp. etwas dyspnoëtisch, Husten etwas nachgelassen, wenig Auswurf. Auscultationsresultate wie bisher. A R sehr stark gespannt, eng, niedrige Welle. Sehr deutliche Pulsation der Vv. jugulares.

17. 4. St. 0, U. 200, D. 1011, rothgelb, dick, trüb, starkes Sed. sehr viel Alb.

18. 4. St. 2, U. 0.

19. 4. St. 6, U. Spur. Enorme Menge von Lymphkörpern. Nachmittag reichliches Erbrechen.

20. 4. St. 6, U. Spur. Gänzlicher Appetitmangel, Uebelkeit, Schlaflosigkeit. Sehr starker Hydrops. Oedem bis zum Rücken hinauf. Resp. 32, stark dyspnoëtisch. Ziemlich tiefes Einsinken der Fossa jugularis, deutliche Pulsation der Jugularvenen. Vorn keine Dämpfung, sehr lautes Vesiculärathmen. Hinten unterhalb des Angul. scapul. Dämpfung, links etwas höher hinaufreichend und intensiver als rechts. Im Dämpfungsbereich ziemlich lautes vesicul. Athmen, reichliches klein- bis mittelgrossblasiges Rasseln. A R. stark gespannt, niedrige Welle. Herztöne sehr laut, II. Aortenton etwas verstärkt. Häufige Uebelkeit. Mittags wieder reichliches gelbbraunes Erbrechen bei wenig belegter Zunge. Gegen Abend wurde Pat. bedeutend dyspnoëtisch; in den untern Partien ziemlich reichliches mittelgrossblasiges Rasseln zu hören. Continuirliche Steigerung der Dyspnoe trotz Sinapismen, trockner und blutiger Schröpfköpfe, Tinct. opii benzoica. Um 12 Uhr überall am Thorax äusserst reichliches mittelgrossblasiges Rasseln, etwas klingend. Kalter Schweiss.

21. 4. Plumb. acet. 0,06, stündl. 1 Pulver. Status ders. wie gestern. Hochgradige Cyanose der Lippen, starker Pallor. Der Zustand hält den ganzen Tag an. Mittags Orthopnoe, Stertor. Nachmittag 5 Uhr frigus extremitat.

Abends 6 Uhr beiderseitige Incision an den malleolis int. Ab. 7 Uhr noch immer starke Dyspnoe, laut hörbares Schnurren. Ueberall reichliches Rasseln und Schnurren. Orthopnoe, Abwärtsbewegung des Unterkiefers, Rückwärtsbewegung der Zunge. A R sehr stark gespannt, niedrige Welle.

22. 4. St. 1, U. 0. Von 11 Uhr ab bekam Pat. Ruhe, von 3 Uhr ab Schlaf. Pallor etwas nachgelassen. Klage über Luftmangel, doch nicht mehr so enorm. Gefühl von Kälte. Hydrops

ein wenig abgenommen. Aus den Punctionswunden 1200 Ccm. entleert. Venenpulsation am Halse, eine praesystolische Anschwellung und zwei diastolische Abschwellungen. Vorn am Thorax überall lauter Schall, das Rasseln sehr spärlich geworden, stellenweise gar nicht mehr zu hören. (Hinten keine Untersuchung). Herztöne rein. Radialpuls kaum fühlbar. Zunge hat Neigung zur Trockenheit. — Acid. tannic. 0,03. 2stündl. Die minimale blassgelbe, durch den Katheter entleerte Harnprobe enthält massenhafte meist schwach gelblich gefärbte Lymphkörper; hier und da ein farbiges Blutkörperchen; keine Spur von Cylindern oder Fettkörnchenconglomeraten. Mittags gegen 1 Uhr Expectoration von ca. $1\frac{1}{2}$ Esslöffel einer glasigen, etwa syrupsdicken, stark schaumigen, reichlich mit Blut tingirten Flüssigkeit.

23. 4. St. 2, U. 0. Pat. hat während der Nacht viel geschlafen, von Zeit zu Zeit blutige Sputa expectorirt. Einmaliges Erbrechen einer grüngelben Flüssigkeit. Seit gestern aus den Incisionswunden 2100 Ccm. ausgeflossen. Die Wunden mit Kali hypermanganic. ausgespritzt, zeigen keine Spur von Röthung oder Belag. Pallor bedeutend abgenommen. Resp. nicht dyspnoëtisch. Am Thorax vorn überall vesic. Athmen, zeitweise Schnurren, nirgend Rasseln. Venen am Halse pulsiren noch. A R geringe Spannung, eng. Gegen Mittag 12 Uhr Expectoration eines wässrigen, stark schaumigen Sputums. Vorn am Thorax überall sehr lautes Schnurren, auch in der Entfernung hörbar. Etwas Dyspnoe.

24. 4. St. 2, U. Spur. 1400 Ccm. Serum abgeflossen. Nachts Schlaf abwechselnd mit Zeiten von Angst und Unruhe. Bessere Luft und etwas Abnahme des Hydrops. Resp. immer noch dyspnoëtisch. In der Dyspnoe ist ein wechselndes Verhalten bemerkbar: Perioden ruhiger und langsamer Respiration wechseln mit dyspnoëtischer und schneller Athmung (36). A R eng, geringe Spannung, sehr niedrige Welle.

25. 4. St. 1. U. 0. Nachts wieder zeitweise grosse Angst und Unruhe. 1600 Ccm. Abfluss. Pallor faciei et labiorum. Frigus manuum. Resp. erfolgt eigenthümlich ruckweise, mit Zuhülfenahme der Sterno cleidomastoidei und tiefem Einsinken der Fossa jugul. Sputum stark trübe, blutig, schleimig-eitrig. Vorn nirgend Dämpfung, vesiculäres Athmen, etwas Schnurren. A R mässig gespannt, eng, niedrige Welle. Pat. den Tag über abwechselnd ruhig und unruhig, so dass sie sogar einmal das Bett verlassen wollte.

26. 4. St. 0, U. 0. Pat. war die ganze Nacht von starker Unruhe ergriffen, wollte verschiedene Male das Bett verlassen.

Um $3\frac{1}{2}$ Uhr Morgens erst tröpfelnd, dann stromweise immer reichlicher werdende Epistaxis, welche die Tamponade nöthig macht. Morgens grosser Pallor faciei, spitze Züge, kühle Gesichtshaut, beginnende facies Hippocratica. Sensorium anscheinend nicht ganz frei. Klage über Luftmangel; Resp. ziemlich langsam, äusserst mühsam, bald mit schwacher, bald mit starker Zuhülfenahme der Inspirationsmuskeln, fast rein costal. Seit gestern Abend trachealer Stertor. Am Thorax verdeckt Schnurren das Respirationsgeräusch. Pulsus minimus. Hydrops bedeutend abgenommen, obere Körperhälfte fast ganz frei. 1500 Ccm. Serum abgeflossen. Exitus letalis um 12 Uhr Mittags.

Section. Mittelgrosse kräftige Frau; Unterextremitäten sehr stark ödematös, weniger die obere Körperhälfte. Abdomen aufgetrieben, enthält eine mässige Quantität schmutzig-hellgelben, mit dicken Flocken gemischten Exsudats. Haut intensiv blass, Lippen- und Wangenschleimhaut cyanotisch. Herz stark nach rechts verdrängt, fast parallel der Längsachse des Körpers liegend. Rechte Lunge in ganzer Ausdehnung der Brustwand adhärent; in der linken Pleurahöhle reichlicher Erguss einer trüben, graugelben, mit wenig Flocken gemischten Flüssigkeit. Linke Lunge im untern Theil des obern und dem ganzen Unterlappen mit einer continuirlichen fibrinösen, dünnen Pseudomembran belegt, ebenso pleura costalis und diaphragmatica. Das Parenchym im obern Lappen von mässigem Luftgehalt, der untere Lappen vollkommen luftleer, leicht granulirt, von ziemlich homogener, hellgraurother Färbung. An einzelnen peripherisch gelegenen Theilen findet man bereits eitrige Schmelzung des Parenchyms mit deutlich ausgesprochener peripherischer Demarcationslinie. Von der Schnittfläche kann man eine sehr reichliche Quantität einer schmutzig grauröthlichen Flüssigkeit von rahmiger Consistenz ausdrücken; dieselbe ergiesst sich anscheinend aus einer grösseren Anzahl von Oeffnungen und vertheilt sich allmälich über die Schnittfläche. Die Bronchen enthalten eine sehr beträchtliche Quantität von grauröthlichem Secret, welches sich aus den Seitenästen massenhaft entleert. Ihre Schleimhaut ist stark injicirt. Die rechte Lunge stark oedematös, der untere Lappen im Zustande schlaffer Hepatisation. Im Herzbeutel wenig trübe Flüssigkeit; an der Oberfläche des Pericardiums ein wenig ausgedehnter feinwarziger Belag. Auf der vorderen Wand des rechten und linken Ventrikels finden sich zerstreut viele durchscheinende miliare solitäre Knötchen. Das Herz leicht vergrössert, vollkommen schlaff; beide Ventrikel, besonders der linke, dilatirt; die Wandung links verdickt, $^5/_8$" messend. Die Musculatur äusserst trübe, blass graugelb; an den Papillarmuskeln eine feine gelbliche Punktirung durch das Endocardium hindurchschimmernd. Die Papillarmuskeln des vordern Zipfels der Mitralis etwas elongirter und schmaler als die hintern. Klappen ganz intact. In der Auricula dextra zahlreiche in Erweichung begriffene Parietalthromben; ein kleiner erbsengrosser auch in der sinistra. Die Grössenmaasse des Herzens sind folgende: vom Vorhofe zur Spitze des linken Ventrikels $4^1/_8$", von der Basis der Aorta zur Spitze des linken Ventrikels $3^3/_4$"; grösste Breite $4^1/_8$". Milz auf das Doppelte der normalen Grösse angeschwollen, Kapsel sehr straff, Parenchym ungewöhnlich derb, blutreich.

Die linke Niere sehr beträchtlich vergrössert, die Kapsel dünn und zart, an einzelnen Stellen dem Parenchym fest adhärent. Die Oberfläche im Allgemeinen glatt; doch finden sich einzelne Partieen sehr bedeutend gegen das Niveau der übrigen zurücktretend. Der grösste Theil des Parenchyms von blasser, trüber Grundfarbe, in der nur eine Anzahl stärker gefärbter Glomeruli röthliche Zeichnungen bedingt. Fast ein Drittheil der Oberfläche stellt sich als eine Summe dicht gedrängter, stark glänzender, weisslich gelber Punkte dar; die stärker eingesunkenen Partieen präsentiren sich

als höckrige, stark vascularisirte röthliche Stellen. Schleimhaut der Nierenkelche verdickt, ohne jede Injection oder Ulceration. Markkegel gross, die blutreiche Rindensubstanz sehr erheblich nach allen Richtungen verbreitert; am stärksten in den Columnae Bertini, von einer ziemlich weisslichen mattgraurothlichen Färbung. Einzelne Partieen des Gewebes zeigen eine exquisit gelbe Farbe, die sich auf der Oberfläche aus einer grossen Menge kleiner gelber Punkte zusammensetzt. Schneidet man in die Einsenkungen auf der Oberfläche ein, so sieht man an diesen Stellen die Rindensubstanz vollkommen defect, ersetzt durch ein ziemlich reich vascularisirtes Narbengewebe. Amyloid nicht vorhanden. Durchmesser der linken Niere in der Breite $3^1/_8$", in der Länge $5^1/_2$", in der Dicke $1^5/_8$".

Die rechte Niere stellt einen flachen, der Wirbelsäule nahe liegenden kleinen Körper vor, eine Niere in verjüngtem Maassstab von $1^7/_8$" Längs-, $1^1/_8$" Quer-, $^3/_8$" Dickendurchmesser. Umgeben ist das Organ von fetzigen pseudomembranösen Massen; Kapsel leicht verdickt, leicht trennbar. Die Oberfläche zeigt deutliche Reste einer Lappung, überall von feinwarziger Beschaffenheit. An einzelnen Stellen zwischen diesen feinen Erhebungen grössere prominente Körper von Erbsen- bis Bohnengrösse, aus normalem Nierengewebe bestehend, während der übrige Theil des Organs von derber, fast fibröser Beschaffenheit ist. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Organ zum grössten Theil bestehend aus dem sehr stark erweiterten Nierenbecken und Kelchen, die Pyramiden fast total geschwunden.

Die Rindensubstanz ebenfalls äusserst schmal, aus festem Gewebe zusammengesetzt. Der rechte Ureter in seinem ganzen Verlaufe ebenfalls stark dilatirt; derselbe mündet mit erweiterter Oeffnung. Blase leer, fest contrahirt; Schleimhaut normal. Die Art. renalis dextra unverhältnissmässig klein, kaum $^1/_4$ der normalen Grösse erreichend; die Nierenvene von entsprechender Entwicklung. — Im Magen eine röthliche sauer reagirende Flüssigkeit; Schleimhaut intact. Därme normal. Uterus im Zustande chronischer Entzündung; Perimetritis und Perioophoritis chronica.

Der Fall ist für das Studium der anatomischen Veränderungen und des mikroskopischen Harnbefundes bei diffuser Nephritis von grossem Interesse, da er ziemlich frisch (ca. 4 Wochen alt) zur Section und noch frischer zur Beobachtung kam.

Abstrahiren wir von den Narben der linken und von der Schrumpfung der rechten Niere, welche weit älteren Processen angehören, so ergiebt sich bei mikroskopischer Untersuchung als wesentliche Veränderung in der erkrankten Niere eine enorme Verbreiterung der Interstitien, bedingt durch Anhäufung dicht gedrängter lymphoider Körper, welche in gleicher Massenhaftigkeit um die Malpighischen Kapseln, wie um die Tubuli contorti gelagert sind. Wir nennen diese Veränderung die

wesentlichste und characteristische, weil sie als constanteste in den Nieren der Leute gefunden wird, welche im Leben das klinische Bild der Bright'schen Krankheit in den Anfangsstadien dargeboten haben; weil nur sie im Stande ist, uns alle Veränderungen im Harnbefunde zu erklären; weil endlich in den Fällen, wo sie fehlt, nicht der anerkannte Symptomencomplex der diffusen Nephritis intra vitam beobachtet wird. Beschränken wir uns für den Augenblick darauf, unsere Ansicht bezüglich des zweiten Punktes zu motiviren, weil grade dieser Fall einen Beleg von besonderer Reinheit dafür liefert. Die morphotischen Bestandtheile des Urins bestanden, bei Intactheit der Harnwege, zufolge mehrfacher Untersuchung ausschliesslich aus einer sehr grossen Anzahl von Lymphkörperchen; keine Spur von Epithelien, keine Spur von Fettkörnchenconglomeraten war zu entdecken. Da nun die Lymphkörper in den Anfangsstadien der diffusen Nephritis constant im Harn zu finden sind, da neben ihnen alle übrigen morphotischen Bestandtheile fehlen können, wie dieser Fall zeigt, sie selbst aber niemals, so sind sie als wesentlichster Harnbestandtheil in diesem Krankheitsabschnitt anzusprechen. Wenn das der Fall ist, so reicht eine Hypothese, welche das Wesen der Nephritis blos in der trüben Schwellung und dem Zerfall der Epithelien sieht, nicht aus, um eines der pathognomonischen Symptome zu erklären; wir müssen daher den für die Nephritis characteristischen Process in der Alteration eines andern Nierenbestandtheils suchen, dessen Erkrankung zugleich im Stande ist, eine Bedingung für das Auftreten der weissen Blutkörper zu geben. Dieser histologische Bestandtheil ist das interstitielle Bindegewebe, wie die Abwägung der folgenden Thatsachen lehrt. Bei jeder frischen diffusen Nephritis finden wir lymphoide Elemente im Harn; bei jeder diffusen Nephritis finden wir entzündliche Veränderungen der Interstitien. Bei einfach epithelialen Alterationen fehlen die Lymphkörper im Harnbefund: daraus resultirt, dass ihr Auftreten gebunden ist an die Existenz entzündlicher Infiltration des interstitiellen Gewebes. — Die Folgen, welche sich aus diesen Thatsachen für die Auffassung des nephritischen Processes ergeben, werden am Schlusse unserer Betrachtungen ihre Erörterung finden. Unser Fall giebt noch einen lehrreichen Beitrag zu dem Verhalten des Gefässapparates gegenüber der Nierenaffection, und diesem wollen wir jetzt unsere Auf-

merksamkeit schenken. Die Betrachtung der Krankheitssymptome sowie des Sectionsresultates ergiebt, dass hier der Nierencirculation ungewöhnlich grosse Hindernisse im Wege standen. Die rechte Niere, primär nur ganz rudimentär angelegt (wie deutlich aus dem engen Kaliber der A. und V. renalis hervorgeht), ist ausserdem noch durch einen älteren Process bis zum fast vollkommenen Schwund der Rinde geschrumpft, die linke mit einer enormen Menge dicht gedrängter Lymphkörper in ihrem Interstitialgewebe erfüllt. Dem entsprechend sehen wir das ausgeschiedene Wasservolumen zuerst 200, 100 Ccm. betragen und endlich sechs Tage lang Anurie bestehen. Dass nicht etwa eine Harnverhaltung dieses Bild vortäuscht, zeigt der Sectionsbefund einer ganz leeren, fest contrahirten Blase. In Folge dieser Circulationshindernisse constatirt man bei der Aufnahme eine Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens bei völlig intactem Klappenapparat, als Ausdruck einer längere Zeit hindurch gesteigerten Herzarbeit, welche durch den abnorm hohen, auf den Ventrikelwandungen lastenden Druck bedingt ist. Da dieser aber nicht im Stande ist, die entgegenstehenden Widerstände zu compensiren, so sinkt trotz bedeutender Spannung der Radialarterie das Harnvolumen auf Null. Erst während des Bestehens der Anurie verringert sich die Spannung der Arterien unter zunehmender Enge des Gefässrohrs. Dass die gänzliche Unterdrückung der Harnausscheidung nicht eine Folge des sinkenden Blutdrucks ist, geht daraus hervor, dass letzterer sich noch auf abnormer Höhe befindet, während die Wasserfiltration schon versiegt ist. Wir sind also gezwungen, die Sistirung der Urinsecretion auf eine Zunahme der renalen Widerstände zu beziehen, und mit dieser Annahme steht in scheinbarem Contrast die nachfolgende bedeutende Verringerung der Arterienspannung.

Wie erklärt sich diese auffallende Erscheinung? Versetzen wir uns in die Lage des Klinikers, welcher das Sectionsresultat noch nicht kennt, und suchen wir auf Grund des klinischen Befundes die veranlassenden Momente des in Frage stehenden Phänomens zu ergründen. Als solche können wir nur die Affectionen zweier Organe in Anspruch nehmen: der Lunge und des Herzens. Die physikalische Untersuchung, die beträchtliche Schwellung der Jugularvenen, sowie die objective Dyspnoe zeigen die stark be-

hinderte Durchgängigkeit eines Theiles der Lungencapillaren für das Pulmonalarterienblut, woraus mit Nothwendigkeit eine mangelhafte Füllung des Aortensystems resultiren muss. Für eine verminderte Leistungsfähigkeit des Herzens selbst sprechen aetiologische Momente und Symptome; die Erfahrung, dass eine Schwächung der Herzkraft bei bestehender Hypertrophie und Dilatation gewöhnlich durch Verfettung der Musculatur zu Stande kommt, lässt uns letztere Affection mit Wahrscheinlichkeit annehmen. — Alle aetiologischen Momente für die Degeneration des Herzmuskels lassen sich auf Ueberarbeitung desselben ohne aequivalente Nahrungs- und Sauerstoffzufuhr zurückführen. Diese Bedingungen sind im vorliegenden Falle gegeben. Die Ueberanstrengung des Herzens resultirt aus den ungewöhnlich grossen Widerständen, welche wir gezwungen waren, mit Rücksicht auf die Coëxistenz von Anurie mit abnorm hoher arterieller Spannung anzunehmen. Die Section bestätigt diese Anschauung durch den Nachweis einer total geschrumpften, rudimentär angelegten und einer stark infiltrirten Niere. Die mangelhafte Nahrungszufuhr ist die Folge permanenter Appetitlosigkeit, Uebelkeit, häufigen Erbrechens, sowie des starken Eiweissverlustes durch Harn und hydropische Ergüsse. Die unzureichende Oxydation ist abhängig von den bedeutenden Erkrankungen in der Brusthöhle, welche, der Autopsie zufolge, beide Lungen bis auf den linken obern Lappen functionsunfähig machten. — Sind somit ausreichende aetiologische Momente vorhanden, so handelt es sich darum, in dem Symptomencomplex nach Erscheinungen zu forschen, welche mit Wahrscheinlichkeit auf eine Fettentartung des Herzens zu beziehen sind.

Abgesehen von dem Sinken des Blutdrucks bei enger werdenden Arterien, trotz Zunahme der Niereninfiltration, sind in dieser Hinsicht die häufigen, namentlich Nachts eintretenden Anfälle von Unruhe und Angst zu nennen, welche die Patientin zu Versuchen antreiben, das Bett zu verlassen. Solche Zufälle sind nichts Seltenes bei Herzkranken im Stadium der Compensationsstörung und bei Irregularität der Blutzufuhr zum Gehirn.

Das folgende Symptom ist von nicht unerheblichem Werthe, wenngleich es in der mitgetheilten Krankengeschichte nur unvollkommen geschildert ist, daher auch nur mit Wahrscheinlichkeit als bestehend angenommen werden kann. Es

wird mehrfach erwähnt, dass in kurzer Zeit Perioden stärkster Dyspnoe, sehr frequenter Respiration unter Zuhülfenahme aller accessorischen Muskeln, abwechseln mit bedeutend langsamerer, nicht angestrengter Athmung. Es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass es sich hier um das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen handelt, für welches neben andern von Traube zuerst gewürdigten Ursachen auch die Fälle von Herzmuskelverfettung ein nicht seltenes Contingent liefern.

Fall II. Georg R.

Anamnese. Pat. 33 J. alt, hat als Kind Masern und Croup überstanden; im Jahre 62 hat er fast 6 Monate hindurch an starken Kopfcongestionen, Anfällen von Schwindel und an häufigem Nasenbluten gelitten. Sonst war er stets gesund, bis sich am 1. 12. 69 eine Affection des rechten Unterschenkels (Phlegmone?) einstellte, welche zum Durchbruch der Haut mit Hinterlassung von Geschwüren führte.

Am 7. 12. 69 liess sich Pat. deshalb auf der äussern Abtheil. der Charité aufnehmen. Dort acquirirte er einen ziemlich starken Husten, und zwei Tage nach dem Auftreten desselben am 11. 12. bemerkte er eine teigige Anschwellung des linken Fusses, die sich in wenigen Tagen über den linken Unter- und Oberschenkel, das Scrotum, die rechte Unterextremität und schliesslich auf das Abdomen erstreckte. Gleichzeitig mit dem Auftreten der Schwellung bemerkte Pat. eine Abnahme der täglichen Urinmenge. In Folge dessen wurde Pat. am 30. 12. auf die innere Abtheilung verlegt, wo sich am zweiten Tage seines Aufenthaltes noch Oedem der Brustwandungen und des Gesichts hinzugesellte. Seit zwei Tagen besteht Nasenbluten.

Status vom 30. 12. Kräftig gebauter Mann, am ganzen Körper oedematös geschwollen, am linken Bein stärker als am rechten. Schall am Thorax laut, tief, nicht tympanitisch, vorn rechts bis zur IV. Rippe, links bis zur III., wo die Herzdämpfung beginnt. Dieselbe überragt nach links etwas die Mamillarlinie, nach rechts etwas den rechten Sternalrand, nach unten geht sie in die Leberdämpfung über. Herztöne dumpf, aber rein. Weder Spitzen- noch Klappenstoss nachweisbar. A R. von mittlerer Weite, mehr als mittlerer Spannung. Hinten am Thorax Schall beiderseits gleich laut bis zum untern Winkel der Scapula; von da an Dämpfung durch starkes Hautödem. Athemgeräusch vesiculär mit sparsamem, dumpfem Rasseln in den untersten Partieen. Abdomen stark aufgetrieben. Percussion und Palpation constatiren ascitischen Erguss. An der rechten Seite des Oberschenkels drei Geschwüre.

31. 12. St. 1. U. 1800 D. 1015. Blassgelb, schwach trüb und sedimentirend. Das weissliche Sediment enthält: zahlreiche Lymphkörper, sparsame verkleinerte ausgelaugte rothe Blutkörper; Wachscylinder, die meisten von mittlerer Breite, einzelne ziemlich lang, quer zerklüftet; endlich ziemlich viele, meist kurze

hyaline Cylinder, von denen einzelne mit sparsamen Lymph-körperchen bedeckt sind. Letztere fast durchweg von gelblicher Färbung. Oedeme etwas abgenommen. Husten gleich stark.

1.1. St. 3. U. 1200 D. 1013. Röthlichgelb, schwach trüb, ohne Sed. Zweimal Nasenbluten. Haut trocken. Resp. dyspnoëtisch. Vesiculäres Athmen mit dumpfen, nicht reichlichen Rasselgeräuschen. Auswurf zäh schleimig-eitrig. Oedeme wie gestern. Cucurb. sicc. VI auf die Lumbalgegend. Inf. sennae. A. R. v. mittlerer Weite und Spannung.

2.1. St. 6. U. 1000 (minim.) D. 1015. Grünlich röthlichgelb, schwach trüb, weissliches Sed. Auswurf leichter löslich, schleimig-eitrig. Resp. nicht mehr dyspnoëtisch. Husten sparsam. Ascites und Oedeme etwas zugenommen. A. R. mittelweit, mittlere Spannung und Wellenhöhe.

4.1. St. 8. U. 1800. D. 1013. Röthlichgelb, leicht getrübt, ohne Sed. Alb. haltig. Husten mässig, Auswurf geringer. Gestern Abend Nasenbluten. Zunge blassroth. A. R. kaum mittlere Weite, Spannung, Wellenhöhe.

5.1. St. 8. U. 900. Röthlichgelb, leicht getrübt, Alb. haltig. In der Rückenlage Husten. Gestern Abend wieder Nasenbluten. Auswurf spärlich, eitrig-schleimig.

6.1. St. 5. U. 1800. D. 1012. Röthlichgelb, leicht getrübt, mit geringem grauweissen Sed. In der Nacht starkes Nasenbluten. Hustenstark, Auswurf mässig. A. R. kaum mittlere Spannung, mittlere Wellenhöhe.

7.1. St. 7. U. 1400. D. 1015. Röthlichgelb, fast klar, ohne Sed., Alb. haltig. In der Nacht wieder Nasenbluten. Auswurf zähe, schleimig-eitrig, fadenziehend. Cucurb. VI auf die Lumbalgegend.

8.1. St. 6. U. 1800. D. 1012. Röthlichgelb, klar, ohne Sed., Alb. haltig. Nasenbluten in der Nacht wiederholt dagewesen.

9.1. St. 8. U. 1600. D. 1011. Röthlichbraun, leicht getrübt, ohne Sed., Alb. haltig. Cucurb. sicc. VI. Auswurf spärlich, schleimig-eitrig, zäh. Kein Nasenbluten; Zunge bläulichroth.

10.1. St. 7. U. 1700. D. 1012. Rothbraun, klar, ohne Sed. Husten sehr gering, Nasenbluten wieder dagewesen. A. R. mittlere Spannung, Wellenhöhe.

11.1. St. 9. U. 1000. D. 1011. Röthlichbraun, klar, ohne Sed. Pat. sehr matt in Folge der häufigen Stuhlgänge. Cucurb. sicc. VI.

12.1. St. 4. U. 1000. D. 1012. Braungelb, leicht getrübt, mit geringem Sed. Husten ganz verschwunden. Sehr spärlicher Auswurf. Nasenbluten. A. R. geringe Wellenhöhe, kaum mittlere Spannung.

13.1. St. 4. U. 1100. D. 1013. Dunkelroth, leicht getrübt, geringes Sed. Husten fehlt; geringes Nasenbluten. Cucurb. sicc. VI.

14.1. St. 4. U. 1100. D. 1011. Röthlichgelb, leicht trüb, geringes Sed.

15.1. St. 4. U. 2000. D. 1010. Dunkelrothbraun, leicht getrübt, geringes Sed. Schlaf und Allgemeinbefinden sehr gut. Kein Husten, kein Auswurf. A. R. von geringer Wellenhöhe und Spannung. Cucurb. VI. sicc.

16.1. St. 3. U. 2000. D. 1010. Röthlichgelb, leicht trüb, geringes flockiges Sed. A. R. von mittlerer Wellenhöhe und Spannung.

17.1. St. 5. U. 2300. D. 1010. Röthlichgelb, klar, ohne Sed. Cucurb. sicc. VI.

18.1. St. 4. U. 3200. D. 1007. Röthlichbraun, klar, ohne Sed.

19.1. St. 4. U. 3400. D. 1010. Röthlichbraun, getrübt, ohne Sed.

20.1. St. 5. U. 4500. D. 1008. Röthlichbraun, leicht getrübt, ohne Sed. Acid. tannic. 2stündl. 0,06.

21.1. St. 4. U. 4600. D. 1009. Blutigroth mit viel Alb. A. R. eng, abnorm hoch gespannt. Diastolischer Aortenton höher als normal, exquisit klingend. Spitzenstoss nicht wahrnehmbar.

22.1. St. 3. U. 4700. D. 1009. Rothbraun, leicht getrübt, ohne Sed. Mit Alb. Im Filtrat zahlreiche farbige Blutkörperchen, verkleinert aber noch biconcav und gelb gefärbt; auffallend geringe Anzahl Lymphkörper und fettig metamorphosirte Zellen.

23.1. St. 3. U. 4900. D. 1008. Braungelb, klar, mit geringem Sedim.

24.1. St. 2. U. 4900. D. 1010. Braunroth, klar, mit geringem Sed. A. R. von kaum normalem Umfang, abnorm hoher Spannung, II. Aortenton höher als der II. Pulmonalarterienton.

25.1. St. 2. U. 5000. D. 1008. Braungelb, leicht getrübt, ohne Sed.

26.1. St. 3. U. 6000. D. 1007. Bräunlichgelb, ziemlich klar, ohne Sed.

27.1. St. 2. U. 6200. D. 1008. Rothbraun, leicht getrübt, ohne Sed.

28.1. St. 2. U. 6100. D. 1008. Rothbraun, leicht getrübt, ohne Sed. Starker Schweiss über Nacht. Sonstiges Befinden gut. — Nachmittags Benommenheit des Kopfes, stechende Schmerzen in der Stirn. Gesichtshaut gegen Abend wieder etwas oedematös geschwellt. Pat. hat im Laufe des Nachmittags weit seltener und weniger Urin gelassen als sonst. Klage über Uebelkeit, Appetit gering, Durst sehr stark. Die Ursache der Veränderung sucht Pat. darin, dass er gestern Abend und heute Morgen kurze Zeit ausserhalb des Bettes zugebracht, und sich dabei möglicherweise erkältet hat.

29.1. St. 2. U. 5900. D. 1008. Blassblutroth, leicht getrübt, ohne Sed. Schlaf gut. Alle gestrigen Erscheinungen sind verschwunden. A. R. sehr bedeutend gespannt. Kal. brom. 3stündl. 0,3. Seponatur Acid. tannic.

30.1. St. 2. U. 6000. D. 1007. Blassblutigroth, leicht getrübt, ohne Sed. Gegen Morgen mässiger Schweiss aufgetreten. Nachmittag will Pat. in beiden Lumbalgegenden ein starkes Klopfen verspürt haben, das nicht schmerzhaft war, und nach $^1/_2$ Stunde verschwand.

31.1. St. 3. U. 5700. D. 1008. Blassblutigroth, leicht getrübt, ohne Sed. Spannung der A. R. erheblich abgenommen.

1.2. St. 3. U. 5200. D. 1009. Blassblutigroth, leicht getrübt, mit geringem Sed.

2.2. St. 7. U. 5000. D. 1009. Blassblutigroth, leicht getrübt, mit geringem Sed. A. R. ziemlich enge, Spannung bedeutend

abgenommen. Husten gänzlich verschwunden. Kalium bromat. ausgesetzt, dafür Acid. tannic. 3stündl. 0.06.

3.2. St. 2. U. 4700. D. 1009. Blassblutigroth, leicht getrübt, ohne Sed.

4.2. St. 3. U. 4600. D. 1008. Blassblutigroth, leicht getrübt, ohne Sed.

5.2. St. 3. U. 4700. D. 1010. Blassblutigroth, leicht getrübt, mit geringem röthlichen Sed. A. R. eng, Spannung etwas mehr als mittlere.

6.2. St. 3. U. 4050. D. 1011. Blassroth, leicht wolkig getrübt, ohne Sed. A. R. von geringer Wellenhöhe, etwas mehr als mittlerer Spannung.

7.2. St. 3. U. 4800. D. 1010. Blassgelb mit leichtem Stich ins Röthliche, ohne Sed.

8.2. St. 2. U. 4600. D. 1012. Fleischwasserfarben. A. R. von mittlerer Wellenhöhe und wenig mehr als mittlerer Spannung.

9.2. St. 2. U. 4100. D. 1011. Blassgelb.

10.2. St. 2. U. 4100. D. 1009. Fleischwasserfarben.

11.2. St. 3. U. 4100. D. 1010. Fleischwasserfarben.

12.2. St. 1. U. 3800. D. 1008. Fleischwasserfarben, Spannung der A. R. fast normal. Acid. tannic. 0,12. Chin. mur. 0,015. 3stündlich.

13.2. St. 3. U. 3900. D. 1008. Fleischwasserfarben.

14.2. St. 4. U. 3800. D. 1010. Fleischwasserfarben. An der vordern Fläche des linken Oberschenkels seit gestern Abend ziehende, reissende Schmerzen.

15.2. St. 3. U. 3800. D. 1008. Grünlich blassgelb. Die Schmerzen am Schenkel bestehen noch.

16.2. St. 2. U. 3800. D. 1008. Grünlich blassgelb. Schmerzen am linken Schenkel, in geringem Grade an der innern vordern Fläche des rechten.

17.2. St. 2. U. 3700. D. 1009. Schwach gelblich, ohne Sed.

18.2. St. 1. U. 3500. D. 1010. Fleischwasserfarben mit Stich ins Gelbliche. A. R. wieder von mehr als mittlerer Spannung. Chin. muriat. 0,18 tägl.

19.2. St. 1. U. 3500. D. 1008. Blassgelb, ohne Sed. Spannung der Arterien wieder etwas abgenommen. Schwache Opalescenz des Harns bei Zusatz von Salpetersäure.

20.2. St. 0. U. 3300. D. 1008. Blassgelb. Noch geringe neuralgische Schmerzen am linken Oberschenkel. A. R. von mittlerer Wellenhöhe und mittlerer Spannung.

21.2. St. 2. U. 3100. D. 1008. Intensiver gelb wie bisher.

22.2. St. 1. U. 3000. D. 1009. Blassgelb. Im rechten Auge seit gestern Abend stechende Schmerzen.

23.2. St. 0. U. 3000. D. 1007. Blassgelb.

24.2. St. 0. U. 3000. D. 1010. Blassgelb.

25.2. St. 2. U. 3000. D. 1009. Blassgelb.

26.2. St. 2. U. 3000. D. 1008. Blassröthlichgelb. Pat. klagt über Schwindel im Kopfe, Stuhlverstopfung und betrachtet die Chininpillen als Ursache dieser Beschwerden. Der Urin hat die Farbe des Fieberharns. Die Chininpillen werden ausgesetzt.

27.2. St. 1. U. 2950. D. 1009. Blassgelb. Alle Erscheinungen sind verschwunden.

28.2 St. 1. U. 2800. D. 1010. Blassgelb. Pilul. Valleti.
1.3. St. 1. U. 2800. D. 1011. Blassgrünlichgelb.
2.3. St. 1. U. 2800. D. 1009. Blassgelb. A. R. enge, aber nicht abnorm gespannt. Schwache Opalescenz des Harns bei Zusatz von Salpetersäure. Gesicht schon wieder etwas rosig gefärbt.
3.3. St. 2. U. 2800. D. 1010. Blassgelb.
4.3. St. 1. U. 2800. D. 1012. Blassgelb.
5.3. St. 1. U. 2800. D. 1011. Blassgelb.
6.3. St. 1. U. 2800. D. 1010. Blassgelb.
7.3. St. 1. U. 2800. D. 1012. Blassgelb.
8.3. St. 1. U. 2800. D. 1011. Goldgelb.
9.3. St. 1. U. 2800. D. 1010. Goldgelb, klar, ohne Sedim. Spitzenstoss im IV. Intercostalraum, dicht nach innen von der Mamillarlinie, von kaum normalen Dimensionen, geringer Resistenz; II. Aortenton weder verstärkt, noch klingend. A. R. enge, etwas stärker gespannt als normal. Kein Hydrops, Wangen und Lippen gut gefärbt.
10.3. St. 1. U. 2700. D. 1010. Fast goldgelb.
11.3. St. 1. U. 2700. D. 1011. Goldgelb.
12.3. St. 1. U. 2600. D. 1011. Goldgelb. Noch eine Spur von Albumen.
13.3. St. 1. U. 2600. D. 1011. Goldgelb.
Wenige Tage darauf wurde Patient als vollkommen geheilt entlassen.

Resumiren wir kurz zur Erleichterung der Uebersicht die wesentlichsten Phänomene des Falles. Es ergiebt sich daraus, dass die Harnmenge, die vor der Aufnahme in die innere Klinik vermindert war, in den ersten vierzehn Tagen des Aufenthalts daselbst um die Norm herum sich hielt; dann schnell um ein Erhebliches stieg, bis zu einer das gewöhnliche Mittel mehr als vierfach überschreitenden Grösse, um von dieser sehr viel allmälicher wieder auf die Norm herabzusinken. Den Schwankungen der Harnmenge parallel geht die Curve für die Ausfuhr der festen Bestandtheile. Das für ein Normalvolumen von 1500 Ccm. berechnete specifische Gewicht hält sich im Anfang meist um 1014, steigt dann schnell auf 1033 (entsprechend dem Maximalvolumen von 6200) und fällt wieder ganz langsam auf die gewöhnliche Grösse ab. Das Ansteigen der Harnmenge und des reducirten specifischen Gewichts vom minimalen Extrem (1100 Cm., 1,008) bis zum maximalen (6200 Ccm., 1,033) erfolgt innerhalb dreizehn Tage, während das Absinken bis zur Heilung ca. 7 Wochen beansprucht. Die Farbe des Harns wird vom Tage der Aufnahme an bis zur Akme der Wasserausscheidung zunehmend abnormer, dunkler, hämor-

rhagischer, indem sie alle Nuancen zwischen gelb, blutroth und braun passirt. Dieser Farbenwechsel erfolgt in der Zeit der beinahe normalen Harnmenge ganz langsam und allmälich, während unter dem Ansteigen des Volumens die Intensität des fremden Farbentons sich trotz der enorm vermehrten Wassermenge schnell steigert. Dem entsprechend finden wir bei der Aufnahme nur sparsame verkleinerte und ausgelaugte rothe Blutkörper im Harn, während zur Zeit der bedeutend gesteigerten Diurese eine sehr beträchtliche Anzahl zwar verkleinerter, aber noch biconcaver und gelb gefärbter Blutkörper nachweisbar ist. Umgekehrt ist das numerische Verhalten der Lymphkörper. Epithelien und Fettkörnchenconglomerate sind bei der Aufnahme gar nicht zu finden; man constatirt ihr, wenn auch spärliches, Auftreten zur Zeit der starken Urinvermehrung. Ueber den zeitlichen Verlauf des Albumengehaltes geben die Notizen der Krankengeschichte keinen Aufschluss.

Wie verhält sich nun der Druck im Aortensystem zu den bis jetzt geschilderten Abschnitten des Krankheitsverlaufs?

Bei der Aufnahme die Norm überschreitend, hält er ein mittleres, manchmal auch geringeres Maass inne, bis die Harnmenge anfängt zu steigen; dann geht auch die Arterienspannung in die Höhe und zwar bis zu einem sehr bedeutenden Grade, welcher mit der Akme der Harnausscheidung coincidirt. Als Daten, welche bei der Beurtheilung des Falles von Werth sind, haben wir in der ersten Zeit nach der Aufnahme sehr häufige, meist tägliche Epistaxis, und sehr frequente Stuhlausleerungen zu erwähnen. Es bleibt noch übrig, den Krankheitsabschnitt in seinem Verlaufe zu zeichnen, der hinter der Akme der Harnsecretion liegt. Wir sahen, dass letztere, sowohl Wassermenge wie feste Bestandtheile umfassend, sich allmälich verringerte; wir finden in gleichem Maasse die abnorme blutige Harnfärbung an Intensität abnehmend, vom Blutrothen ins Blassrothe und Fleischwasserfarbene übergehen. Endlich verschwindet jede Andeutung eines Blutgehalts und die physiologische Harnfarbe tritt auf als blasses Gelb, entsprechend der Verdünnung des Farbstoffes. Die Arterienspannung sinkt ziemlich schnell von ihrer excessiven Höhe herab und hält sich dann bis fast zu Ende ein wenig über dem gewöhnlichen Mittel. Die Oedeme verschwinden bald im Anfang der ge-

schilderten Periode; der Albumengehalt erhält sich in Spuren bis wenige Tage vor der Entlassung aus dem Krankenhause.

Der Fall gehört in die Kategorie der von Traube sobenannten hämorrhagischen Nephritis. Trotz mancher Lücken in der Beobachtung, welche sich namentlich auf das Verhalten des Eiweissgehalts im Urin, auf die mikroskopische Untersuchung des letzteren, auf den zeitlichen Verlauf der Oedeme beziehen, bietet derselbe doch manche lehrreiche Punkte dar, welche verdienen, näher erörtert zu werden.

Es wird uns zunächst das Verhältniss zwischen Blutdruck, Harnsecretion und Nierenblutung beschäftigen.

Mit Rücksicht auf diese Punkte lassen sich in dem Krankheitsbilde vier scharf begrenzte Perioden erkennen, deren jede eine andere Physiognomie trägt. In der ersten, welche vor der Zeit der Beobachtung liegt, ist, wie wir anamnestisch feststellen, die Harnmenge vermindert, Oedeme und Höhlenergüsse breiten sich successive über den ganzen Körper aus. Die Spannung im Aortensystem steigt zu jener supernormalen Höhe, die wir bei der Aufnahme constatiren. Daran schliesst sich der zweite Zeitraum, in welchem eine mittlere, bisweilen noch geringere Arterienspannung mit einer durchschnittlich normal grossen Wasserausscheidung, mit mässigem Blutgehalt im Harn einhergeht.

Ein sehr rapides Ansteigen des Blutdrucks, der Diurese, der Nierenblutung characterisirt den dritten Act unserer Krankheit, während in dem vierten ein ungleich allmälicheres Absinken der genannten Symptome erkennbar ist.

Die Frage nach dem Zusammenhang dieser Erscheinungen, nach der gegenseitigen Abhängigkeit von einander, setzt dem Verständnisse manche Schwierigkeit entgegen, wenn man dieselben auf Basis zweier klinisch wie anatomisch gewonnener Erfahrungen betrachtet. Diese sicheren Erfahrungssätze sagen aus, dass eine frische diffuse Nephritis ein bedeutendes Circulationshinderniss für das Blut der Nierenarterie setzt, dass ferner der dadurch beeinträchtigte Abfluss aus dem Aortensystem eine Steigerung des Blutdrucks zur Folge hat. Im Einklang mit diesen Thatsachen steht der erste vorklinische Krankheitsabschnitt, welcher eine verminderte Harnmenge neben einer über die Norm erhöhten arteriellen Spannung aufweist. Welcher Grund ist aber für das Absinken des Blutdrucks in der zweiten

Periode auf und unter die Norm, ohne dass wir zu der Annahme eines Freierwerdens der Nierencirculation berechtigt sind? Denn dass die Affection keine rückgängige ist, zeigt uns der wachsende Blutgehalt des Urins, der Mangel einer Abnahme des Eiweissgehalts, die alsbald folgende bedeutende Steigerung der arteriellen Spannung. Die Ursache für die Erniedrigung der letzteren müssen wir daher ausserhalb der Nieren suchen, und wir finden sie in dem durch die Epistaxis gesetzten fast täglichen Blutverlust, welcher wohl im Stande ist, die Herzkraft eines bereits durch längeres Kranksein geschwächten Individuums herabzusetzen. Für die Richtigkeit der Auffassung spricht, dass alsbald nach dem Ausbleiben der Blutungen die Spannung und mit ihr die Harnmenge wieder zu steigen beginnt. In zweiter Reihe mögen noch die in diesem Zeitraume sehr frequenten Stühle, durch welche sich Pat. sehr ermattet fühlte, auf die Herabsetzung des Druckes von Einfluss gewesen sein.

Eine viel grössere Schwierigkeit für die Interpretation bieten die drei folgenden Punkte dar. Es handelt sich darum, zu erklären, wie erstens, trotz eines Circulationshindernisses in den Nieren, ein mittlerer, bisweilen noch geringerer Blutdruck genügt, um eine normale Harnmenge zur Ausscheidung zu bringen. Zweitens fragt es sich, wie ein enormes Steigen des Harnvolumens (bis 6200) mit bedeutender Zunahme der Nierenblutung zusammentreffen kann, während doch ersteres für die wiedergewonnene Durchgängigkeit der Nierengefässe, letztere für eine beträchtliche Circulationsbehinderung in dem erkrankten Organ zu sprechen scheint. Als Drittes endlich handelt es sich darum, die Ursache zu erforschen, welche in dem vierten Krankheitsabschnitt die Harnmenge so lange auf abnormer Höhe verweilen lässt, während lange vor ihr die Arterienspannung bis nahe zur Norm zurückgekehrt ist. Die gemeinschaftliche Schwierigkeit für das Verständniss dieser drei Punkte besteht darin, dass die Harnmenge durchgehend eine grössere ist, als man aus dem Verhältniss zwischen Blutdruck und der beeinträchtigten Nierencirculation erwarten sollte. Die etwaige Annahme einer Hydrämie, welche die Harnfiltration erleichtern könnte, darf hier als Vermittlerin der scheinbaren Widersprüche nicht in Anspruch genommen werden. Denn erstens ist das geschilderte Missverhältniss bereits bald nach Beginn der Erkrankung (in

der zweiten statuirten Periode) vorhanden, wo von einer Blutverdünnung noch kaum die Rede sein kann; sodann aber würde doch einem verdünnten Blute ein Harn entsprechen müssen, der arm an festen Bestandtheilen ist. — Das ist indessen nicht der Fall, denn das auf ein Normalvolumen von 1500 Ccm. reducirte specifische Gewicht ist im Anfang durchschnittlich ein normales, steigt im dritten Krankheitsabschnitt auf 1033 und hat kurz vor der Entlassung, wo nur noch eben eine Spur von Eiweiss im Harn enthalten ist, eine Grösse von 1019, trotzdem aber wird noch eine Wassermenge von 2600 excernirt. Wenn daher der chemische Weg der Erklärung aufgegeben werden muss, so bleibt nur noch der mechanische übrig und das ist derjenige, auf dem wir das Verständniss für alle fraglichen Punkte erlangen, wie die folgende Ueberlegung zeigt.

Die filtrirte Wassermenge ist abhängig von dem Druck in den Glomerulis; dieser selbst von dem Verhältniss der Zufuhr zum Abfluss des Blutes. Selbstverständlich muss erstere immer reichlicher sein als letzterer, da sonst die Möglichkeit einer Filtration nicht gegeben ist. — Werden beide vermindert, so muss es einen Punkt geben, bei dem der Druck in den Glomerulis, mithin die Filtration die gleichen bleiben. Das ist der Zustand in der zweiten Periode unserer Krankheit.

Wird die Zufuhr stärker als der Abfluss, so muss ein erhöhter Druck eintreten, der einerseits zur verstärkten Transsudation, andererseits zur Ruptur der Gefässschlingen führt. Dieses Verhältniss entspricht dem dritten Zeitraum.

Sinkt die Zufuhr auf die normale, während der Abfluss noch verringert bleibt, so vermindert sich zwar die Harnmenge, bleibt aber noch reichlicher als normal. Dieses sind die Bedingungen, welche der vierten Krankheitsperiode zu Grunde liegen. — Die Blutzufuhr ist aber eine Function der Spannung im Aortensystem und der Widerstände, die Seitens eines entzündlichen Infiltrats durch Compression der Glomeruli gesetzt werden; der Abfluss wird behindert durch Druck der Entzündungsproducte auf die Vasa efferentia und ihre Capillarauflösungen. Damit haben wir die anatomische und klinische Erklärung unseres Falles. Die intertubuläre Infiltration des Bindegewebes muss danach eine stärkere sein als die circumcapsuläre. Dieses Verhältniss ermöglicht eine normale Wasserfiltration bei einem Blutdruck, der von

abnormer Höhe durch schwächende Momente auf kaum mittlere gefallen ist; es ermöglicht bei bedeutender Spannung im Aortensystem die Coincidenz enormer Harnvolumina (6200 etc.) mit starker Nierenhämorrhagie, die sich mikroskopisch durch massenhafte rothe Blutkörper kundgiebt, makroskopisch durch starke Zunahme der blutigen Tinction trotz der Verdünnung durch die excessiv vermehrte Wassermenge.

Das Absinken der arteriellen Spannung im vierten Zeitraum zeigt die Resolution des Niereninfiltrates an; die trotz beinahe mittlerer Spannung noch verdreifachte Wasserausscheidung erfordert einen abnorm hohen Druck in den Glomerulis, welcher bei fast normaler Zufuhr nur durch Behinderung des Abflusses bedingt sein kann. Daraus folgt, dass die circumcapsuläre Infiltration eher schwindet als die intertubuläre. Erst bei der Resolution der letzteren geht die Harnmenge auf die Norm zurück.

So sind wir durch die Combination klinischer Erfahrungen und mechanischer Schlüsse dazu gelangt, für den betrachteten Krankheitsfall eine anatomische Grundlage zu construiren, wie sie von verschiedenen Autoren[1]) auf dem Wege der directen mikroskopischen Untersuchung für die hämorrhagische Form der Nephritis nachgewiesen worden ist. — Ehe wir die Erörterung dieses Falles verlassen, haben wir noch einiger Phänomene Erwähnung zu thun, welche von Interesse sind, da sie das Gebiet der sogenannten urämischen Erscheinungen berühren.

Pat., der während der ganzen Dauer der Affection keinerlei nervöse Symptome gezeigt hatte, klagte am Nachmittag des 28. 1. über Benommenheit im Kopfe, heftige stechende Stirnkopfschmerzen, Uebelkeit; gleichzeitig stellte sich wieder ödematöse Anschwellung des Gesichtes ein, welche bereits ganz geschwunden war.

Welches sind die Umstände, unter denen diese Erscheinungen auftreten? Können wir aus ersteren einen Schluss auf die Genese der letzteren machen? Die Zeit, in welcher diese Veränderungen im Befinden des Pat. vorsichgehen, ist die Periode des stärksten Druckes im Aortensystem, der

---

[1]) Traube, Deutsche Klinik 1863. — Rosenstein, Path. u. Therap. der Nierenkrankh. 1870 S. 113. — Klebs, Lehrbuch der pathol. Anat. III. S. 644.

beträchtlichsten Wasserausfuhr, der reichlichsten Ausscheidung der festen Bestandtheile. Das reducirte specifische Gewicht hielt sich auf einer Höhe zwischen 1030 und 1033. Pat., nachdem er Nachts stark geschwitzt hatte, hatte sich am Vormittage einige Stunden ausserhalb des Bettes aufgehalten und glaubte sich dabei erkältet zu haben. Nachmittags liess er bei weitem seltener und weniger Urin als sonst, während jenes Unwohlsein sich einstellte. — Sind wir nun berechtigt anzunehmen, dass es sich um eine Retention von Harnbestandtheilen handelt, wo die Ausfuhr derselben mehr als verdoppelt ist? Können wir andererseits das Auftreten dieser Erscheinungen auf die temporär stockende Wasserausscheidung beziehen, Angesichts der Thatsache, dass vom 11. 1. bis 14. 1. das Harnvolumen unter die Norm fiel ohne Reaction von Seiten des Allgemeinbefindens?

Als vermittelndes Moment und wesentlichster Factor ist hier die sehr beträchtlich erhöhte Arterienspannung in Betracht zu ziehen. So lange ihr Einfluss durch die enorme Harnausscheidung compensirt wurde, traten keine Störungen ein; sobald aber diese Abzugsquelle auch nur für einen halben Tag verstopft wurde, machten sich Erscheinungen geltend, die wir als Prodrome der ausgebildeten sogenannten urämischen Anfälle kennen. Die Entstehungsmomente beider sind die gleichen; wenn wir uns bei den urämischen Anfällen durch die Autopsie von der Anwesenheit einer serösen Durchtränkung des Inhalts der Schädelhöhle überzeugen können, so müssen wir dieselbe anatomische Grundlage in geringerem Maassstabe für die Prodrome mit mehr als Wahrscheinlichkeit vermuthen.

Wir müssen annehmen, dass in der Schädelhöhle ein Vorgang stattgefunden hat, der sich nur durch die Localität von dem gleichzeitig auftretenden Gesichtsödem unterscheidet. Die Symptome sind die einer mässigen Anämie des Gehirns, welche nothwendig die Folge eines raumbeengenden Momentes im Cavum cranii sein muss, bei Unnachgiebigkeit der Schädelkapsel und Incompressibilität des Gehirns. Daher sind die Erscheinungen dieselben, wie bei der Migräne, welche wir mit allem Grund auf eine Hirnanämie aus Contraction der Gefässe zurückführen. Wenn nun, wie bekannt, ein höherer Grad von Gefässkrampf epileptische Krämpfe zur Folge haben kann, so dürfen wir sagen, dass die urä-

mischen Prodrome zu den ausgebildeten Anfällen sich ve
halten wie die Migräne zu manchen (wenn nicht gar alle
Formen der Epilepsie.

Fall III. Friedrich Z.

Anamnese. Pat., 42 J. alt, aus gesunder Familie, ist b
zum Winter 1868/69 stets gesund gewesen, wo er an Febris r
currens erkrankte. Vor drei Wochen bekam Pat., in Folge schw
ren Hebens, Stiche in der rechten Brustseite, dabei etwas Hust
ohne Auswurf. Nach wenigen Tagen verschwinden die B
schwerden durch Schwitzen. Am 30. 9. Vormittags Erkranku
mit heftigem Frost; gleichzeitig Husten und Auswurf zäher schle
miger, etwas süsslich schmeckender Massen. Zur selben Zeit A
schwellung des Scrotum, die am nächsten Tage stark zunahm
während Schwellung der Unterschenkel und des Unterleibs au
trat. Wegen der zunehmenden Schwellungen Aufnahme in da
Hospital.

Am 1. 10. Nasenbluten, stärker vor vierzehn Tagen. Pat. ha
den ganzen Sommer bis zur Erkrankung in einer feuchten Sand
grube gearbeitet.

Status am 5. 10. 69. Grosser kräftiger Mann, etwas blasse
Gesicht, Oedem der Beine und des Scrotum, Auftreibung des Ab
domen, starkes Oedem der rechten Augenlider. Horizontale Lage
ruhiger Gesichtsausdruck. Temp. 37,0. Thorax sehr voluminös
gut gebaut, Resp. costoabdominal, etwas tiefer als gewöhnlich
32 in der Minute. Sputum ca. 6 Esslöffel, dickflüssig, schmutzig-
dunkelgelb, stellenweise blutig, nicht übelriechend. Leichte Ex-
pectoration. Beim Husten Schmerzen im untern Theil der rechten
Thoraxwand; Intercostalräume vom VI. abwärts empfindlich auf
Druck. Hinten rechts in der Regio suprascapularis Schall dumpfer
als links bis zur Mitte der Scapula. Daselbst lautes Bronchial-
athmen bei In- und Exspiration mit zeitweisem Schnurren. Fremi-
tus rechts und links gleich deutlich. Rechts oben Bronchophonie
weiter abwärts vesiculär. Athmen, letzteres ist links von oben
bis unten zu hören. Vorn rechts unter der Clavicula ziemlich
starke Dämpfung, gegen das Sternum mässig lauter hochtympa
nitischer Schall, der sich bis gegen die V. Rippe zieht. Auf dem
Sternum ziemlich starke Dämpfung, links lauter Schall. Rechts
im Dämpfungsbereich bronchiales Athmen, unten schwaches unbe-
stimmtes. Herztöne rein, Herzdämpfung von geringer Breite, nach
oben bis zur III. Rippe. A. R. von mittlerem Umfang, etwas
mehr als mittlerer Spannung, mässig hoher Puls. Zunge blass,
wenig belegt. Abdomen von Natur stark, bedeutend aufgetrieben.
An den abhängigen Theilen wenig intensive Dämpfung, auf der
Höhe mässig lauter tympanitischer Schall. Mikroskopische Unter-
suchung des Sputum ergiebt dicht gedrängte Lymphkörper, meist
gelb gefärbt. Daneben viel feinkörniger Detritus und viel Fett-
tröpfchen.

5. 10. St. 6. U. 100 + ? D. 1008. Hellgelb klar ohne Sed. viel
Alb. Gestern Inf. sennae. Aqua crystallina. Cucurb. sicc. IV.
jederseits auf die Nierengegend.

6. 10. St. 7. U. 600. D 1009, Rothgelb, klar, viel Alb. Im Sediment finden sich: a) Zahlreiche meist ausgelaugte, aber noch ziemlich grosse farbige Blutkörper; b) zahlreiche, ziemlich stark aufgequollene Lymphkörper, in denen hier und da ohne allen Zusatz ein doppelter oder bisquitförmiger Kern sichtbar ist; c) Ziemliche Anzahl Cylinderfragmente, meist hyalin, schmal, mässig lang, einzelne von Lymphkörpern dicht besetzt. Dazwischen einzelne wachsige Cylinder, meist kurze Fragmente, durchgehend nackt und breiter als die hyalinen. Fettkörnchenconglomerate oder Nierenepithelien nirgend nachweisbar. Sensorium frei. Ziemlich heftige Kopfschmerzen in beiden Schläfengegenden. Respir. costoabdominal, etwas beschleunigt, mässig angestrengt. Heftiger Husten, reichlicher Auswurf (ca. 6 Esslöffel). In der Nacht etwas Nasenbluten. A. R. von mittlerer Weite, mehr als mittlerer Spannung, mässiger Pulshöhe. Oedeme an Unterschenkeln und Scrotum etwas abgenommen.

7. 10. St. 5, U. 1500, D. 1010. Rothgelb, trübe, mit sparsamem, röthlichem Sed., viel Alb. Kopfschmerz mässig. Oedeme an Scrotum und Unterschenkeln etwas abgenommen.

Starker Husten und Auswurf. A. R. von mittlerem Umfang, entschieden mehr als mittlerer Spannung, hoher Puls. Starker Durst. Appetit gut. II. Aorten- und Carotidenton nicht verstärkt. Perkussions- und Auskultationsresultate unverändert. Emuls. sem. lini.

8. 10. St. 6, U. 1300, D. 1010. Rothgelb trübe mit sparsamem röthlichen Sed., mit Alb. Kein Kopfschmerz. Resp. häufig und tief. Starker Hustenreiz, Sput. ca. 200 Ccm., schmutzig graugelbe geballte Massen in einer durchsichtigen Flüssigkeit. A. R. mittlere Weite, hohe Spannung und Welle.

Am Thorax dieselben Untersuchungsresultate wie bisher.

9. 10. St. 7. U. 1500. D. 1010. Schlaf gut. Unterschenkel, Skrotum stark oedematös. Resp. 24, tiefer als normal. Husten sehr stark, reichlicher Auswurf aus schmutzig-gelben confluirenden Massen bestehend, die in klarer Flüssigkeit schwimmen. A. R. von ziemlich hoher Spannung und Welle, mittlerem Umfang.

10. 10. St. 6. U. 1300. D. 1010. Heftige Kopfschmerzen. Oedem der Unterextremitäten und des Scrotum etwas mehr nachgelassen. Starker Pallor faciei. Resp. etwas tiefer als normal, wenig beschleunigt, starker Husten, mässiger Auswurf. A. R. von mittlerer Spannung. Zunge grau belegt, Appetit ziemlich gut.

11. 10. St. 7. U. 2300. D. 1010 Rothgelb trübe mit geringem rothen Sed. mit Alb.

Perkussions- und Auscultationsresultate wie früher. Sputa sehr copiös, dickflüssig, wenig klebrig, aus zwei verschiedenen Theilen bestehend, grüngelben und gelbgrauen Ballen, letztere stellenweise mit feinem Stich ins Rothe. Sie bestehen aus intensiv gelb gefärbten Lymphkörpern mit erheblicher Menge Detritus, der reich an Fetttröpfchen ist. Das Harnsediment enthält zahlreiche ausgelaugte rothe Blutkörper, viele Lymphkörper, die, zum Theil frei, zum Theil auf Cylindern gruppirt, ohne weitern Zusatz mehrfache Kerne zeigen. Keine Epithelien zu entdecken. Cylinder meist hyalin, mittelbreit, kurze Fragmente.

12. 10. St. 5. U. 2400. D. 1010. Rothgelb, trübe mit gering braunen Sed., viel Alb. Resp. mässig angestrengt. Vorn re oberhalb und dicht unterhalb der Clavicula Dämpfung. Etwa unter der Clavicula eine drei Finger breite Stelle von tymp tischem Klang. A. R. weit stärker gespannt als normal.

Das Sputum wie gestern, enthält heut einen mehr als lins grossen, schwarzen, zottigen Parenchymfetzen. Daneben n viele punktförmige Fetzen. Sie enthalten in einer durchschein den Masse viel elastisches Gewebe, Lungenschwarz und s reichlichen Detritus. Harnsediment wie gestern. Cylinder äusse sparsam, keine Epithelien. Acid. nitr. (1,0) 200,0.

13. 10. St. 5. U. 1500. D. 1007. Braungelb, trübe, mit geri gem braunen Sed. mit Alb. Im Auswurf, der noch ebenso reichli wieder Parenchymfetzen. Oedeme an Unterschenkeln und Skrot noch vorhanden. Grosse Blässe der Haut.

14. 10. St. 6. U. 1500. D. 1010. Rothbraun, ziemlich klar, n geringem braunen Sed. mit Alb. Viel Husten, keine Kopfschm zen. Unterschenkel und Skrotum noch oedematös geschwolle Leib stark aufgetrieben und gespannt (Ascites).

Das Harnsediment enthält in reicher Menge goldgelb g färbte, meist mehrkernige Lymphkörper und verkleinerte, ausg laugte farbige Blutkörper; sehr sparsame kurze, schmale hyalin Cylinderfragmente, meist bedeckt von Lymphkörpern.

15. 10. St. 4. U. 1800. D. 1010. Gelbbraun, trübe, mit g ringem rothen Sed. mit Alb.

Lage auf der rechten Seite, weil hier der Hustenreiz am g ringsten. Oedematöse Schwellung noch vorhanden; am Skrotu vermehrt, auf der rechten Körperhälfte stärker. Percussions- un Auscultationsresultate am Thorax noch immer die gleichen. Appet gut. Sputum enthält einen $2\frac{1}{2}$''' langen, schwarzen Parenchym fetzen. Derselbe enthält sehr reichliches, elastisches Gewebe un zahlreiche ockerfarbige, sternförmige, aus feinen Nadeln zusam mengesetzte Krystallgruppen.

16. 10. St. 4. U. 2200. D. 1010. Gelbbraun trübe mit spar samem rothen Sed. mit Alb.

Auswurf besteht aus graugelben zum Theil röthlichen Masse die in einer klaren Flüssigkeit suspendirt sind. Leib sehr star aufgetrieben. Das Harnsediment enthält zahlreiche Lymphkörpe gelblich gefärbt, mit meist sichtbaren Kernen; verkleinerte ausge laugte Blutkörper und kurze sehr schmale hyaline Cylinderfrag mente, meist von Lymphkörpern bedeckt. Hier und da kleinere und grössere polyedrische Zellen mit einfachem, grossen Kern in verschwindender Menge gegen die Zahl der Lymphkörper.

17. 10. St. 5. U. 2200. D. 1010. Rothbraun, ziemlich klar mit geringem braunen Sed. mit Alb. Percussions- und Auscultations verhältnisse wie früher.

18. 10. St. 4. U. 2000. D. 1012. Rothbraun mit reichlichem rothen Sed. mit Alb.

Auswurf etwas sparsamer geworden, enthält Parenchymfetzen. A. R. mässig weit, erheblich über mittlere Spannung, ziemlich hoher Puls. Oedeme und Ascites gar nicht abgenommen. Die mikroskopische Untersuchung des Parenchymfetzens zeigt ein

ännsserst reichliches grossmaschiges Gewebe, viel feinkörniges Lungenschwarz und stellenweise kuglige nicht krystallinische Haufen eines braunen Pigmentes.

19. 10. St. 4. U. 1800. D. 1010. Braun, ziemlich reichliches braunes Sed. mit Alb.

Husten sehr heftig. Oedeme haben etwas zugenommen, Leib stärker aufgetrieben. Die Harnuntersuchung giebt dieselben Resultate wie früher. Auffallend wenig Cylinder.

20. 10. St. 2. U. 1800. D. 1009. Dunkelbraun mit geringem braunen Sed. mit Alb.

Auswurf geringer, zum Theil blutig gefärbt. Expectoration etwas erschwert. Perkussions- und Auskultationsverhältnisse unverändert. Leib sehr stark gespannt. Oedema scroti zugenommen. Appetit gut.

21. 10. St. 6. U. 1400 +? D. 1011. Dunkelbraun mit braunem Sed. mit Alb. Gestern Abend starke Dyspnoe, die über Nacht verschwunden.

Husten und Auswurf geringer. A. R. eng, von abnorm hoher Spannung und Welle. Oedeme gar nicht verringert, Leib sehr stark aufgetrieben. Im Harnsediment viel Lymphkörper, zahlreiche verkleinerte, ausgelaugte farbige Blutkörper; hier und da ein intactes Epithel oder Fettkörnchenzellen, an Menge verschwindend gegen die übrigen Bestandtheile. Endlich vereinzelte, sehr kurze, mittelbreite hyaline Cylinder, Spuren von Wachscylinderfragmenten. Der Auswurf enthält Parenchymfetzen.

22. 10. St. 10. U. 1600. D. 1012. Dunkelbraun mit ziemlich reichem braunem Sed. mit Alb.

Husten und Auswurf etwas nachgelassen, Pat. kann schon auf der linken Seite liegen. A. R. eng, von ziemlich hoher Spannung und Welle. Oedeme stark zugenommen; auch der linke Vorderarm, sowie die rechten Augenlider sind stark geschwollen. Abdomen sehr stark gespannt. Appetit gut.

23. 10. St. 4. U. 1800. D. 1010. Dunkelbraun mit braunem Sed. mit Alb. Auswurf wird geringer. Oedeme stabil.

24. 10. St. 2. U. 2000. D. 1010. Dunkelbraun mit geringem rothen Sed. Starke Spannung im Leibe; Nachts starker Husten. Auswurf enthält Parenchymfetzen; sein Aussehen unverändert. Oedeme stark zugenommen, namentlich am Scrotum und Praeputium in hohem Grade. Rechte Seite bis zur Brust hinauf stark oedematös. Leib sehr stark aufgetrieben. Appetit gut.

25. 10. St. 3. U. 2500. D. 1010. Dunkelbraun mit geringem braunen Sed. mit Alb.

Nachtruhe durch sehr starken Husten gestört. Expectoration sehr erschwert. Auswurf gering gegen früher, aus graugelben schmutzigen Ballen bestehend. A. R. von mittlerer Weite, hoher Spannung und Pulswelle. Appetit sehr gut, Leib sehr stark aufgetrieben. Die Oedeme haben noch mehr zugenommen.

26. 10. St. 3. U. 2500. D. 1008. Dunkelbraun mit geringem braunen Sed. mit Alb. Die Oedeme haben seit gestern noch mehr zugenommen. Punction an den Unterschenkeln.

27. 10. St. 1. U. 1900. D. 1011. Dunkelroth mit reichlichem braunen Sed. mit Alb.

Sehr heftige Kopfschmerzen störten die Nachtruhe. Aus s
geringer, von gleicher Beschaffenheit wie früher. Oedeme
Penis und Scrotum etwas abgenommen.

28. 10. St. 0. U. 2100. D. 1009. Dunkelbraun mit gerin
braunen Sed. mit Alb. Kopfschmerzen verschwunden. H
etwas geringer, Auswurf ca. 2 Esslöffel. Perkussions- und
cultationsverhältnisse wie früher. Oedeme nicht abgenom
Aus den Punctionsöffnungen sehr spärlicher Ausfluss.

29. 10. St. 0. U. 2000. D. 1012. Dunkelbraun, etwas tr
mit mässigem braunen Sed. mit Alb. Mässige Blutung aus
angefrischten linken Punctionsöffnung. Kein Abfluss von Se
Sputa wie früher, mit einem hanfkorngrossen Parenchymfet
der in einer zähen, schwer zerdrückbaren Grundsubstanz r
lichen Detritus, viel Lungenschwarz und viel grobelastisches
webe enthält.

30. 10. St. 1. U. 1900. D. 1010. Dunkelbraun, trübe mit
ringem braunen Sed. mit Alb. Pat. klagt über stechende Schm
zen in der ganzen rechten Thoraxseite, die das rechtsseitige I
gen unmöglich machen. Perkussionsverhältnisse unveränd
Ueber der Dämpfung bronchiales Athmen mit klingendem Rass
Die Oedeme ein wenig gefallen. Hinten rechts in der grös
untern Hälfte Perkussionsschall dumpfer als links. Daselbst
bestimmtes Athmen, sparsames Rasseln, schwache Bronchopho
Empfindlichkeit gegen Druck in der rechten Seitenwand des
domen. Beim Husten Schmerzen in der rechten Thoraxhäl
bis in die rechte Bauchhälfte hinein. P. 132. Resp. 44.

31. 10. St. 1. U. 1500. D. 1012. Dunkelbraun mit gering
braunen Sed., viel Alb.

In der Nacht gar kein Schlaf wegen heftiger Dyspnoe. S
hoher Grad von Pallor faciei. Gesichtsausdruck in hohem Maa
ängstlich. Sehr starke Orthopnoe. Die accessorischen Respi
tionsmuskeln sehr stark in Anspruch genommen. Auswurf sp
sam, schmutzig gelbgrau mit starkem Stich ins Braune.

Leib stark aufgetrieben, Zunge stark grauweiss belegt, k
Appetit. Kein Ausfluss aus den Punctionsöffnungen. P. 1
Resp. 40. Exitus letalis.

Section. Sehr kräftiger, gut genährter Mann mit gut
Muskulatur, reichlichem Fettgewebe. Haut des ganzen Körp
sehr stark oedematös, namentlich der untern Extremitäten u
Geschlechtstheile. Stand des Zwerchfelles links bis zur V. Rip
Bei der Wegnahme des Sternum zeigt sich auf der rechten Se
eine speckige Masse, welche sich dem obern Lungenlapp
entsprechend zwischen vorderer Lungenfläche und Thoraxwa
ausdehnt und direkt in das Lungenparenchym übergeht. Die
Schicht, in welcher man vielfach Fettinseln erkennen kann,
reicht eine Dicke von 4 Ctm. und ist vielfach oedematös. Ih
untere Grenze bildet keine gerade Linie, indem sich unregel
mässige Fortsätze in das Lungenparenchym selbst fortsetzen. D
linke Lunge etwas retrahirt, die rechte an der gleichnamige
Seite des Sternums fixirt. — Herz in grosser Ausdehnung fr
liegend, ganz bedeutend vergrössert. Im linken Vorhof reich
liche Cruormassen. Muskulatur beiderseits von blasser, grau

brauner Färbung, ziemlich derb. Klappen rechts normal. An der Mitralklappe zeigen sich mehrere weissgelbe Flecken, welche sich in stärkerer Intensität und Anzahl an der Innenfläche der Aorta vorfinden. Die Wandungen der letzteren sonst unverändert. — In der linken Pleurahöhle viel klare Flüssigkeit. Das Lungengewebe schiefergrau, zum Theil noch lufthaltig, dazwischen einzelne graugelbe, zum Theil verkalkte abgekapselte Herde. Zwei ähnliche, vollständig isolirt, finden sich im untern Lappen. Das Gewebe der ganzen Lunge ziemlich derb und zäh, stark serös durchfeuchtet, aber noch lufthaltig. — Die rechte Lunge im ganzen Bereich des obern Lappens auf das Festeste adhärent, beide Pleurablätter vollständig verschwunden und durch eine grauweisse Masse ersetzt. Nahe dem vordern Rande fühlt man in der Ausdehnung einer Faust deutliche Fluctuation. Beim Aufschneiden entleert sich ein schmutzig-graurother, fetziger Klumpen von fast Faustgrösse, welcher fast frei in einer ovalen Höhle liegt und sich durch pigmentirte Einsprengungen in seine Substanz deutlich als Lungengewebe manifestirt. Die Wand der genannten Höhle ist durch vorspringende graugelbe Stränge, die den verdickten Gefässen und Bronchien entsprechen, durchsetzt. Die Wand der Höhle ist mit einer zierlichen glatten, graugelben Auflagerung versehen, und mit wenig freiem graugelben Eiter gefüllt. Der ganze obere Lappen vollständig luftleer; sehr fest und derb, durchzogen von einer grossen Zahl theils schiefrig gefärbter, theils glänzend weisser Züge, welche die Interlobularräume einnehmen. — Die Bronchien durchweg erweitert und von weissem, sehnigem Gewebe umgeben. Der rechte untere Lappen im Ganzen normal und gut lufthaltig. Im hintern und unteren Theil findet sich eine grosse Zahl schon von aussen als knollige Prominenzen fühlbarer Herde, welche sich auf dem Durchschnitt als käsige, zum Theil verkalkte Herde ausweisen und von Haselnussgrösse sind. — In der Bauchhöhle viel klare Flüssigkeit. Milz vergrössert; weich, blutreich.

Die linke Niere bedeutend vergrössert, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche in der ganzen Ausdehnung marmorirt, mit lebhaft roth gefärbten Hämorrhagien; die rechte Niere etwas blasser, zeigt in der Rindensubstanz im Ganzen dasselbe Aussehen wie auf der Oberfläche. Malpighische Körperchen stark injicirt, Marksubstanz ziemlich blass; in einem Markkegel ein ziemlich erbsengrosser, ziemlich derber brauner Herd. Die rechte Niere erheblich blutreicher, besonders die Marksubstanz, die durch ihre dunkelblaurothe Färbung gegen die stark geschwollene Corticalis stark absticht. Schleimhaut der Nierenbecken und Kelche normal, blass. Schleimhaut der Harnblase unverändert.

Führen wir uns noch einmal kurz die auf das Nierenleiden bezüglichen Phänomene vor Augen, welche der Fall im Leben darbot. Wir sehen die in den beiden ersten Tagen des Hospitalaufenthalts verminderte Harnmenge alsbald die Norm erreichen und sich während der ganzen Krankheitsdauer über derselben halten, zwischen 1800 und 2500 Ccm. schwankend. Es nimmt continuirlich die Sätti-

gung der abnormen Harnfärbung zu vom Hellgelben bis
Dunkelbraunen, während das Sediment einen analogen
benwechsel erleidet. Die constituirenden Elemente des
teren bestehen durchgehend aus zahlreichen rothen
körpern, zahlreichen Lymphkörpern und meist hya
weniger wachsigen Cylindern, deren erstere, theilweise
Lymphkörpern dicht bedeckt, an Menge und Länge
nuirlich abnehmen. Von den lymphoiden Elementen is
bemerken, dass man in der Mehrzahl derselben ohne
Zusatz die meist mehrfachen oder bisquitförmigen Kern
kennen kann. Epithelien, intact oder verfettet, sind
zweimal gegen das Ende der Krankheit und zwar spurw
gesehen worden, verschwindend gegen die Menge der Ly
körper.

Die Spannung des Aortensystems, durchgängig eine
Norm überschreitende, wächst successive auf einen ho
Grad an, auf welchem sie sich dann während der D
der Affection erhält. Die Oedeme, mit minimalen anf
lichen Schwankungen, bleiben eine lange Zeit stabil,
gegen Ende der Krankheit auf eine Höhe zu steigen, we
mit Rücksicht auf die bestehenden Respirationshindern
die Punction erfordert.

Der Fall ist für die Symptomatologie der haemorr
gischen Nephritis von nicht unerheblichem Interesse, um
mehr, als er in seinem Verlaufe eine unverkennbare Ae
lichkeit mit dem vorhin geschilderten Falle II hat, des
erster Hälfte er entspricht, ohne die Modification, die
demselben durch die häufigen Nasenblutungen bedingt wu
Hier wie dort sehen wir das im Anfange subnormale Ha
volumen mit Erhöhung der arteriellen Spannung verknü
sehen Wassermenge, Blutdruck und Nierenhämorrhagie
gleichem Verhältnisse steigen. Der Fall II lehrte uns, d
das Steigen des Harnvolumens durchaus kein Beweis
Rückgängigkeit der anatomischen Laesionen, für ein Frei
werden der Nierencirculation zu sein brauche; dass
Gegentheil die vermehrte Filtration, verbunden mit Zunah
der Blutung, auf verstärkte Hindernisse für den Abfluss a
den Glomerulis deute. Dasselbe Verhalten bietet der v
liegende Fall. Kein Symptom der Besserung ist mit
erhöhten Wasserausscheidung verbunden; weder Lymp
noch Blutkörper nehmen ab; keine Abschwellung der A
sarka, keine Verkleinerung des Ascites, keine Herabsetzu

der Arterienspannung ist bemerkbar; entgegengesetzt, es steigen die Oedeme, es steigt der Blutdruck. Auf der Höhe der Erscheinungen stirbt der Patient, weil er wegen seines schweren Lungenleidens den Folgen der Nierenerkrankung nicht Widerstand leisten konnte, während in dem Falle II die Krankheit rückgängig und der Mann geheilt wurde. Wenn wir nun die Veränderungen der Niere in diesem, beiden Fällen gemeinsamen, Akmestadium studiren, auf welches bei dem einen die Heilung, bei dem andern der Tod aus dem vorher genannten Grunde erfolgte, so finden wir das Organ an der Oberfläche glatt, blassgraugelb, von zahlreichen punktförmigen Extravasaten und stark gefüllten Glomerulis durchsetzt. Die Rinde ist auf dem Durchschnitt geschwellt, von graugelber Färbung und zeigt unter dem Microscop durchweg eine starke Verbreiterung der Interstitien, theils bedingt durch Anfüllung derselben mit einem feingranulösen Detritus (welcher viele sehr feine Fetttröpfchen und stellenweise ziemlich zahlreiche kernartige Bildungen enthält), theils durch Anhäufungen kleiner Lymphkörper. — Dieser Befund zeigt uns, dass der Process in dem erkrankten Organ im Begriff war rückgängig zu werden. Denn wenn wir diese Nieren mit denen des Falles I. vergleichen, so wird kaum ein Zweifel obwalten können, dass der fettige, mit kernartigen Gebilden untermengte Detritus einer regressiven Metamorphose von hier eingelagerten Lymphkörpern seinen Ursprung verdankt; den Zerfall des Entzündungsproductes aber haben wir hier, wie an andern Orten des Körpers, als Vorstufe der Resolution zu betrachten. — Das Resultat dieser Untersuchung vermehrt noch die Uebereinstimmung mit dem Falle II., in welchem wir symptomatisch die Heilungsvorgänge bis zu Ende ablaufen sahen, zu welchen hier anatomisch durch den fettigen Zerfall der Lymphkörper der erste Anstoss gegeben war. Dieser Process der regressiven Metamorphose des Infiltrats bedingt nur die Möglichkeit des Absinkens der krankhaften Erscheinungen; erst durch die Entfernung des Detritus wird diese Möglichkeit zur Thatsache, indem dann die Interstitien schmaler werden, das Hemmniss für die Circulation hinweggeräumt wird. Denn die Verbreiterung der Interstitien und der dadurch bedingte Druck auf die Gefässe sind die Ursachen der Störungen; der Modus, durch welchen die Raumbeschränkung hervorgebracht wird, ob durch Infiltration mit Lymphkörpern oder

mit Detritus, ist gleichgültig für den momentanen me
nischen Effect, der sich in den Symptomen ausspricht.
ist der Grund, weshalb unser Fall bei Lebzeiten kein Zei
beginnender Besserung erkennen liess, trotzdem die
tomische Untersuchung der Nieren die beginnende Rüc
dung aufweist. —

Auch dieser Fall zeigt mit grosser Deutlichkeit,
die Formbestandtheile des Harns im Anfange der Neph
uns keine Kunde von Processen geben, welche in den
thelien ablaufen. Die morphotischen Elemente, welche
finden, sind durchaus genügend, um uns zu gestatten, i
vitam ein Bild der anatomischen Veränderungen zu
werfen, welche für die hämorrhagische Nephritis chara
ristisch sind. — Die constant grosse Anzahl der Lym
körper bei vollkommener Intactheit der Harnwege zeigt
eine Infiltration der Interstitien mit den gleichen Elemen
an, wie wir bei Gelegenheit des Falles I. erörterten.
Der Gehalt des Harns an rothen Blutkörpern kann drei
Gründe haben: es kann sich um eine Blutung aus
Harnwegen, um eine einfache Nierenhämorrhagie, und
eine hämorrhagische Nephritis handeln. Die beiden erste
Quellen sind unschwer von der letzteren zu unterscheid
Bei einer einfachen Hämorrhagie stehen rothe und wei
Blutkörper, sowie Eiweiss im Harn in demselben Mischun
verhältnisse zu einander, wie im Blute; bei einer häm
rhagischen Nephritis sind ungemein viel mehr lympho
Elemente und Albumen vorhanden, als der Menge
rothen Blutkörper bei einfacher Hämorrhagie entsprec
würde. Hat man auf diese Weise eruirt, dass es sich
eine Nierenentzündung mit Blutung handelt, dann liegt
auf der Hand, dass letztere nur aus einer Ruptur der G
meruli hervorgehen kann, da andere Gefässe nach Z
reissung ihrer Wandungen ihren Inhalt nicht direct in
Harnkanäle entleeren können.

Fall IV. Friedrich M., Maurer.

Anamnese. Pat., bisher stets gesund, setzte sich am 25
einer heftigen Erkältung durch Arbeiten in einem zugigen Lok
aus. An demselben Abend Frösteln und Unwohlsein. In d
nächsten Tagen stellte sich Schnupfen und Husten ein (welch
letztere bis zum Tage der Aufnahme in geringem Grade
dauert), sowie Schlingbeschwerden. Am 11. 4. gesellte sich da
Schwellung des Gesichtes, dann der Füsse, unter Abnahme

täglichen Urinmenge. Die Schwellung wuchs von Tag zu Tag. Am 22. 4. Aufnahme in die Charité.

Status vom 22. 4. Allgemeiner Hydrops bei ursprünglich kräftiger Constitution; Gesicht stark gedunsen, starker Pallor labiorum. Horizontale Rückenlage, ruhige Respiration, 18 in der Minute. Temperatur 37,4. In den hintern untern Partien des Thorax schwache Dämpfung, daselbst ziemlich reichliches kleinblasiges Rasseln; vorn lauter Lungenschall; überall vesiculäres Athmen. Rechts unterhalb der Clavicula mässig reichliches mittelgrossblasiges Rasseln. Oberhalb der Clavicula Schall rechts etwas dumpfer als links; hier vesiculäres, dort unbestimmtes Athmen. Sputa catarrhalisch. A. R. von kaum mittlerem Umfange, entschieden stärker gespannt als normal. Spitzenstoss im IV. Intercostalraum, nach innen von der Lin. mamillaris; von normalen Dimensionen, resistenter als normal. Herztöne laut, rein, II. Aortenton normal. Herzdämpfung in normalen Grenzen.

22.4. St. 4. U.? D. 1019. Rothgelb mit Stich ins Grüne, geringes Sed., viel Alb.

23.4. St. 1. U. 400. D. 1016. Dunkelgelb, trübe ohne Sed., reichlich Alb. Der Harn, vollkommen durchfiltrirt, zeigt in dem Residuum zahlreiche durchweg verkleinerte ausgelaugte Blutkörper, daneben in reichlicher Anzahl Lymphkörper, endlich sparsame sehr kleine Cylinder, zum Theil bedeckt mit farblosen Blutkörperchen. Nirgend eine Spur von Epithelien oder Fettkörnchenconglomeraten. — Cucurb. sicc. IV. cruent. IV. auf die Lendengegend. Inf. Sennae comp.

24.4. St. 4. U. 500. D. 1019. Rothbraun mit Stich ins Grünliche, geringes Sed., ziemlich viel Alb. Das blassbräunliche Sed. zeigt unter dem Mikroskop sehr viele farbige Blutkörper, die meisten ausgelaugt, — sehr viele Lymphkörperchen, — ziemlich viel Cylinder, dünne und mittlere, einzelne lange.

25.4. St. 3. U. 1800. D. 1015. Roth, trüb, starkes Sed. und Alb.-Gehalt. Morgens 7 Uhr 45 M. T. 40,4, P. 96, R. 24. Morgens 6 Uhr leichter Schüttelfrost, dann Hitze. Klage über etwas vermehrten Husten. Haut sehr heiss und trocken, grosser Pallor faciei et labiorum, Hydrops der Beine bedeutend abgenommen, nur noch an den Malleolen vorhanden, im Gesicht vermehrt. Am Thorax rechts im unteren Drittheil mässige Dämpfung, daselbst bei den ersten Inspirationen kleinblasiges Rasseln, das später verschwindet; vorn rechts unterhalb der III. Rippe ziemlich tiefer tympanitischer Percussionsschall. Sputum eitrig-schleimig, zum Theil haemorrhagisch. A. R. ziemlich stark gespannt, von mittlerer Weite und Welle. Inf. digital. (0,7) 180,0. Nachmittags 4 Uhr: T. 40,0, P. 94, R. 24.

26.4. St. 1. U. 1550. D. 1014. Roth, trübe, ohne Sed., mit Alb. Morgens 8 Uhr: T. 37,0, P. 84, R. 20, A. R. eng, von etwas mehr als mittlerer Spannung. Puls und Temperatur sehr heruntergegangen. Hinten links von der X. Rippe ab Dämpfung; rechts von der spina scapulae. Im Dämpfungsbereich bei den ersten Inspirationen Rasseln; Athmungsgeräusch vesiculär. Haut etwas feucht, Füsse stark schwitzend. Hydrops faciei unverändert, Oedema pedum minimal. Im Harnsediment viele grösstentheils

ausgelaugte farbige Blutkörper, ziemlich viele lymphoide Körper und Cylinder von meist mittlerer Breite; ausserdem sehr zahlreiche goldgelb gefärbte Epithelien mit zwei und mehr Kernen. Abends zwei Esslöffel klebriger, zäher, exquisit rostfarbner Sputa expectorirt.

27.4. St. 1. U. 1900. D. 1014. Roth, trübe, ohne Sed., viel Alb. Dämpfung hinten noch unverändert, überall vesiculäres Athmen, kein Rasseln. Sputa trüb, schleimig-eitrig mit Stich ins Rostfarbne, Oedeme wie gestern. A. R. ziemlich stark gespannt, eng, niedrige Welle.

28.4. St. 4. U.? D. 1014. Rothgelb, trüb, fast ohne Sed., mit Alb. In dem geringen Bodensatz finden sich: zahlreiche Lymphkörper, in geringerer Zahl farbige Blutkörper, die meisten verkleinert, aber farbstoffhaltig; Cylinder in äusserst geringer Zahl, kurze Fragmente darstellend, von denen einzelne mit Lymphkörpern, andere mit einer detritusähnlichen röthlichen Masse bedeckt sind. Die Lymphkörper fast durchgängig gefärbt. Weder Epithelien noch Fettkörnchenconglomerate zu entdecken.

29.4. St. 3. U. 2900. D. 1009. Röthlich, trüb, ohne Sed., Alb. haltig. Herpes labialis aufgetreten. Hydrops überall fast geschwunden, ausser im Gesicht, wo er noch ziemlich stark. Resp. ruhig. Dämpfung hinten rechts kaum mehr vorhanden. Ueberall vesiculäres Athmen. A. R. ziemlich stark gespannt, eng, niedrige Welle.

30.4. St. 1. U. 2000. D. 1009. Rothgelb, mit Sed. und Alb. Hydrops faciei nimmt ab. Dämpfung hinten rechts verschwunden, überall Vesiculärathmen; kein Rasseln mehr, höchstens etwas Schnurren vernehmbar. Kein Husten, keine Sputa. A. R. eng, ziemlich stark gespannt, niedrige Welle. Cucurb. sicc. VI. ad dorsum.

1.5. St. 2. U. 1600. D. 1013. Gelbroth, trüb, ohne Sed., mit Alb. Oedeme der Extremitäten ganz geschwunden, Oedema faciei noch vorhanden, aber bedeutend schwächer als bei der Aufnahme, Ascites noch beträchtlich. A. R. eng, mässig hoch gespannt, niedrige Welle. Morgens geringe Epistaxis.

3.5. St. 1. U. 1650. D. 1010. Gelb, trüb, ohne Sed., mit Alb. Pat. hält sich bereis einen Theil des Tages ausserhalb des Bettes auf. Subjectives Wohlbefinden.

4.5. St. 2. U. 2800. D. 1012. Gelb, trüb, ohne Sed. Mit nur mässigem Albumengehalt. Blässe der Lippen, Gesicht noch etwas angeschwollen, noch etwas Flüssigkeit im Peritonaealsack. Am Thorax noch Spur von Schnurren. A. R. von mittlerem Umfange, mehr als mittlerer Spannung. Spitzenstoss im V. Intercostalraum, schmal, niedrig, abnorm resistent. Systolischer Ton an der Spitze von einem leisen Geräusch begleitet.

5.5. St. 2. U. 2100. D. 1014. Gelb, trüb, ohne Sed., weniger Alb. als früher. Hydrops faciei, sowie Ascites im Schwinden. A. R. eng, von mehr als mittlerer Spannung, mittelhoher Welle.

6.5. St. 2. U. 1800. D. 1019. Gelb, leicht trüb, ohne Sed., wenig Alb. A. R. erheblich stärker gespannt als normal.

7.5. St. 1. U. 2300. D. 1008. Gelb, fast klar, ohne Sed., wenig Alb.

8.5. St. 2. U. 2700. D. 1010. Gelb, leicht getrübt, ohne Sed., wenig Alb. Abdomen voluminös. Kein Hydrops mehr. Am Thorax nirgend Dämpfung. Die frühere Blässe des Gesichts ist einer rosigen Röthung der Wangen gewichen A. R. noch immer stark gespannt, mittlere Weite, mittelhohe Welle.

9.5. St. 1. U. 2000. D. 1011. Rothgelb, trüb, ohne Sed. und Alb. Acid. nitr. 4,0, Aq. dest. 16,0.

10.5. St. 1. U. 2650. D. 1013. Gelb, trüb, ohne Sed., ohne Alb. A. R etwas weniger gespannt als bisher, mittelweit, ziemlich niedrige Welle. Zunge roth, rein, Appetit gut.

11.5. St. 2. U. 1500. D. 1011. Gelb, trüb, ohne Sed., Spur von Alb.

12.5. St. 1. U. 1750. D. 1012. Rothgelb, trüb, ohne Sed., ohne Alb. Der Urin enthält immer noch eine Anzahl ausgelaugter Blutkörper; Cylinder, Fettkörnchenconglomerate nicht vorhanden. Jede Spur von hydropischen Ergüssen verschwunden. Pat. den ganzen Tag ausserhalb des Bettes. Auffallend noch die Blässe der Lippen. A. R. noch von mehr als mittlerer Spannung, ziemlich niedrige Welle.

13.5. St. 2. U. 2200. D. 1013. Gelb, leicht trüb, ohne Sed., ohne Alb.

14.5. St. 2. U. 2500. D. 1013. Gelb, fast klar, ohne Sed., ohne Alb.

15.5. St. 2. U. 2600. D. 1013. Goldgelb, klar, ohne Sed., ohne Alb. Der Urin enthält noch ganz spärlich einige ausgelaugte rothe Blutkörper.

16.5. St. 1. U. 3500. D. 1013. Gelb, klar, ohne Sed., ohne Alb. Die Spannung des A. R. hat im Laufe der Zeit bedeutend nachgelassen; dieselbe ist heute kaum mehr als mittlere. Die Arterie ist eng, Welle mittelhoch. Blässe des Gesichtes und der sichtbaren Schleimhautabschnitte geschwunden.

17.5. St. 2. U. 2850. D. 1012. Gelb, klar, ohne Sed. und Alb.

18.5. St. 1. U. 1300. D. 1016. Rothgelb, klar, ohne Sed. und Alb.

19.5. St. 1. U. 1650. D. 1015. Rothgelb, klar, ohne Sed. und Alb.

20.5. St. 1. U. 1600. D. 1016. Goldgelb, klar, ohne Sed. und Alb.

21.5. St. 1. U. 2400. D. 1016. Gelb, klar, ohne Sed. und Alb. Heute Morgen plötzlich erhöhte Temperatur 38,7, P. 104, R. 26, ohne irgend eine Veränderung im subjectiven oder objectiven Wohlbefinden. Ab. T. 39,5. P. 96. R. 24. A. R. von wenig mehr als mittlerer Spannung.

22.5. St. 1. U. 1750. D. 1011. Rothgelb, fast klar, ohne Sed., ohne Alb. T. 37,7. P. 80. R. 20. Untersuchung ergiebt nichts Abnormes. A. R. mittelweit, von mittlerer Spannung.

23.5. St. 2. U. 1050. D. 1011. Rothgelb mit Stich ins Grünliche, eine Spur von Sed. und Albumen. Im Sediment eine ziemlich reichliche Menge rother Blutkörper, welche übrigens noch nie gänzlich verschwunden waren. Das Gesicht erscheint wieder ein wenig gedunsen. A. R. ziemlich weit, von etwas mehr als mittlerer Spannung, ziemlich niedriger Welle.

24.5. St. 1. U. 1400. D. 1017. Rothgelb mit Stich ins Grünliche. Kein Sed. Spur von Alb.

25.5. St. 1. U. 1150. D. 1017. Rothgelb mit Stich ins Blut-

rothe, ohne Sed, ohne Alb. Die ödematöse Schwellung des Ge-
sichts ist zurückgegangen. A. R. von mehr als mittlerer Span-
nung, mittlerer Weite und Wellenhöhe. Acid. nitr. 4,0. Aq.
dest. 16,0.

26.5. St. 2. U. 1750. D. 1020. Rothgelb, trüb, ohne Sedim.
Spur von Alb.

27.5. St. 1. U. 1700. D. 1019. Rothgelb, trüb, ohne Sed., ohne
Alb. Das Filtrat des vierundzwanzigstündigen Volumens ergieb
eine Anzahl sehr wohl erhaltener rother Blutkörper, daneben
eine Menge körnigen Detritus.

28.5. St. 1. U. 1950. D. 1013. Rothgelb, trüb, ohne Sed.,
ohne Alb.

29.5. St. 1. U. 2400. D. 1013. Rothgelb, trüb, ohne Sed
ohne Alb.

30.5. St. 2. U. 2000. D. 1014. Rothgelb, leicht trüb, ohne
Sed., ohne Alb.

31.5. St. 1. U. 1800. D. 1015. Rothgelb, fast klar, ohne Sed.
ohne Alb.

1 6. St. 1. U. 1650. D. 1018. Rothgelb, fast klar, ohne Sed.
ohne Alb.

2.6. St. 2. U. 1800. D. 1019. Rothgelb, klar, ohne Sed., ohne
Spur von Alb.

Um die Uebersicht des Falles zu erleichtern, lassen wir
eine Zusammenstellung des Verlaufes der einzelnen Phäno-
mene folgen. Das Harnvolumen ist nach Aussage des Pa-
tienten eilf Tage vor seiner Aufnahme in das Krankenhaus
und während der drei ersten Tage seines Aufenthaltes da-
selbst auffällig vermindert (400, 500 Ccm.). Darauf beginnt
es zu steigen und sich über die Norm zu erheben, bis zu
einem Maximum von 3500 Ccm., welches am fünfundzwan-
zigsten Tage der Behandlung im Hospital erreicht wird. In
dem Maasse, wie sich die Wasserausscheidung hebt, kehrt
die abnorm gewordene Harnfärbung zu der normalen zurück;
das rothe Timbre des Urins schwindet gänzlich. Die Aus-
fuhr der festen Bestandtheile hält durchschnittlich gleichen
Schritt mit der Wasserausscheidung, so dass das für ein
mittleres Normalvolumen von 1500 Ccm. berechnete speci-
fische Gewicht von 1004 bis 1030 (am 16. 5.) steigt. Um-
gekehrt proportional dem reducirten specifischen Gewicht
verhält sich der Albumengehalt. Im Anfange reichlich,
nimmt er successive ab, bis er fünf Tage vor dem erreich-
ten Harnmaximum gänzlich verschwunden ist. — Wenden
wir unsere Aufmerksamkeit den morphotischen Bestand-
theilen zu, so fallen uns als prävalirender und constantester
Befund die rothen Blutkörperchen auf, welche meist ver-

kleinert und ausgelaugt in Form farbloser Ringe sich darstellen. Ihre anfänglich beträchtliche Menge verringert sich allmälich, so dass zur Zeit der reichlichsten Harnausscheidung nur noch eine ganz spärliche Zahl zu finden ist. Ebenso continuirlich nimmt die bei der Aufnahme bedeutende Quantität der meist durch Imbibition mit Blutfarbstoff gelblich gefärbten Lymphkörper ab. Die Cylinder, in den ersten Tagen sehr sparsam, werden häufiger im Beginn der vermehrten Diurese, um sehr bald wieder ganz in den Hintergrund zu treten. Epithelien sind mit Ausnahme eines einzigen Males (26. 4.), wo sie als grosse goldgelb gefärbte Zellen mit zwei und mehr Kernen erscheinen, niemals nachweisbar. Was endlich Fettkörnchenconglomerate betrifft, so erscheinen sie nicht vor dem 28. 4. und ebensowenig nach dem 12. 5., in den dazwischen liegenden vierzehn Tagen fehlt die Harnuntersuchung. An die Harnverhältnisse sich eng anschliessend, sind die Oedeme und der Zustand des Gefässsystems zu betrachten. Erstere begannen eilf Tage vor der Aufnahme mit Schwellung des Gesichts und der Füsse, die sich allmälich über den ganzen Körper verbreitete. Die Schwellung und Höhlenergüsse haben bei der Aufnahme ihren Höhepunkt erreicht und schwinden mit zunehmender Diurese gänzlich (bis zum 8. 5.). Das Gefässsystem verhält sich während der ganzen Dauer der Krankheit von der Norm abweichend. Bei der Aufnahme zeigt sich der Spitzenstoss resistenter, die Spannung der A. R. entschieden stärker als normal. Diese abnorm hohe Spannung dauert an, während die Diurese steigt, und sinkt dann langsam ab, bis sie die Norm bei einem Harnvolumen von 1750 erreicht hat. Jetzt tritt eine ganz leichte Recrudescenz des Processes ein, die Wasserausscheidung wird subnormal (1050), während die Harnfarbe wieder röthlich wird, am 23. 5. einen entschiedenen Stich ins Grüne, am 25. 5. ins Blutrothe zeigt. Das reducirte specifische Gewicht geht auf 1007 herunter, das Sediment, welches schon vollständig verschwunden war, stellt sich wieder ein, ebenso ein leichter Eiweissgehalt. Es tritt, mikroskopisch nachweisbar, eine nicht unbeträchtliche Vermehrung der rothen Blutkörper auf, die Spannung der Arterie, welche die Norm erreicht hatte, steigt wieder in den Tagen der Verminderung des Harnvolumens, die vollkommen geschwundenen Oedeme kehren als leichte Anarsarka des Gesichts wieder. — In wenigen

Tagen verliert sich nach Gebrauch von Salpetersäure jede Spur einer krankhaften Erscheinung und Pat. wird als vollkommen geheilt entlassen.

Wir erkennen aus der gegebenen Schilderung, dass der Fall sich bei der Aufnahme auf der Akme des Processes befand und von da an continuirlich der Besserung entgegenging. Sichere Zeichen, welche uns von dem Fortschritt in der Heilung Kunde geben, sind die Abnahme des Albumengehaltes, das Fallen der Oedeme bis zum gänzlichen Schwunde, die successive Verminderung der Nierenhämorrhagie. Das Steigen der Harnmenge an und für sich ist, wie wir aus den vorhergehenden Fällen wissen, noch kein Symptom, welches für Besserung zu sprechen braucht. Wir sahen, dass Hindernisse für den Abfluss aus den Glomeruli denselben Effect haben können, und wir erkannten einen solchen Ursprung des vermehrten Harnvolumens an dem gleichzeitig steigenden Blutgehalt des Urins. Hier hingegen stellt sich ein ganz anderes Verhältniss heraus: in dem Maasse, wie die Urinsecretion steigt, verringert sich der mikroskopisch nachweisbare Blutgehalt, die Harnfarbe wird eine normale, gelbe. Das zeigt mit Sicherheit an, dass die Zunahme der Harnausscheidung auf einem Freierwerden des Nierenkreislaufes beruht, indem die entzündliche Infiltration rückgängig wird. Wenn dem so ist, dann muss die vermehrte Durchgängigkeit der Nierengefässe sich in der Rückwirkung auf den arteriellen Blutdruck zu erkennen geben und das ist in der That der Fall. Die Spannung der Radialarterien erreicht, allmälich fällend, die Norm, ohne dass eine ausserhalb der Nieren liegende Veranlassung, wie Blutverluste, Diarrhoe, Respirationshindernisse etc. aufzufinden wären. In Uebereinstimmung mit der Annahme einer Resolution des Krankheitsprocesses entspricht dann auch dem mittleren Blutdruck ein normales Harnvolumen.

Wenn man den morphotischen Harnbefund dieses leichten und glücklich verlaufenden Falles mit jenem schwerer Nephritiden vergleicht, so ist es auffallend, in dem ganzen Verlaufe der Krankheit keinen, oder höchstens kurze Zeit auftretenden, Fettkörnchenconglomeraten zu begegnen. Ob sie gar nicht vorhanden waren, lässt sich nicht mit Bestimmtheit behaupten, da vom 28. 4. bis zum 12. 5. keine mikroskopische Harnuntersuchung angestellt wurde; da aber weder vor, noch nach den genannten Daten eine Spur derselben

zu finden war, so können sie nicht wohl in erheblicher Quantität erschienen sein. Entsprechend dieser geringen Mitleidenschaft der Epithelien (denn aus diesen geht sicher ein Theil der Fettkörnchenconglomerate hervor) ist die Ausfuhr der festen Bestandtheile grösstentheils nur sehr wenig erniedrigt, bei stärkerer Diurese sogar beträchtlich erhöht, im Gegensatz zu jenen Fällen, wo mit dem andauernden reichlichen Verlust der entarteten Epithelien eine andauernde bedeutende Erniedrigung des reducirten specifischen Gewichtes verbunden ist. — Wenn wir somit auf Grund der Geringfügigkeit der Epithelialaffection im Verein mit der unbedeutenden Verminderung der ausgeführten festen Bestandtheile zu dem Schlusse kommen, dass die Retention von Auswurfsstoffen im Körper keine beträchtliche sein kann, so scheint mit dieser Anschauung die ungewöhnlich kurze, höchstens vierundzwanzigstündige Dauer einer intercurrirenden Pneumonie dem Verständnisse etwas näher gerückt zu werden. Denn wenn die im Verlaufe der Nephritiden so häufigen secundären Entzündungen durch einen Reiz Seitens gewisser im Blute zurückgehaltener Stoffe hervorgerufen werden, so haben wir in unserem Falle alle Ursache, den Entzündungsreiz für einen sehr geringfügigen zu halten und darauf den auffallend kurzen Verlauf der Lungenaffection zurückzuführen. Dieselbe beginnt am 25. 4. 6 Uhr Morgens mit einem leichten Schüttelfrost, die Temperatur steigt auf 40,4, Pulsfrequenz auf 96, Respirationsfrequenz auf 24. Der Hustenreiz ist stärker als bisher; das früher schleimigeitrige Sputum wird hämorrhagisch gefärbt, und eine Dämpfung lässt sich rechts unterhalb des angulus scapulae nachweisen, in deren Bereich man bei den ersten Inspirationen kleinblasiges Rasseln mit unbestimmtem Athmungsgeräusch hört. Am Morgen des nächsten Tages hat Pat. bereits kritisirt, die Temperatur ist auf 37,0 gefallen, die Pulsfrequenz auf 84; sie sinkt im Laufe des Tages auf 64 herab, ebenso die Zahl der Respirationen auf 16. Der kritische Schweiss zeigt sich reichlich an den von Anasarka befreiten Theilen, die ganze übrige Haut ist trotz der Oedeme feucht. Am Abend wird ein zähes klebriges exquisit rostfarbenes Sputum expectorirt, welches bereits am nächsten Tage die für die Resolution charakteristische Trübung und Verflüssigung zeigt. Hand in Hand damit schwindet die Dämpfung und

ist am 29. 4. nicht mehr vorhanden, während am Munde sich eine Herpeseruption einstellt.

Wir haben also eine Pneumonie mit allen Charakteren vor uns, welche nach höchstens vierundzwanzigstündigem Verlaufe sich entscheidet, nach viertägigem Bestehen total resolvirt ist.

Fassen wir zum Schluss in kurzen Worten diejenigen Phänomene zusammen, welche die Vergleichung dieses Falles mit anderen als Symptome der Besserung, als prognostisch von günstiger Vorbedeutung erkennen lässt, so ergeben sich folgende drei Sätze:

1) Eine hämorrhagische Nephritis ist in der Heilung begriffen, wenn die Harnmenge steigt, während der Blutgehalt des Urins abnimmt.
2) Ein spärliches nur kurze Zeit dauerndes Auftreten von Fettkörnchenconglomeraten, oder ein gänzliches Fehlen derselben zeigt einen leichten Fall an.
3) Ein Absinken der erhöhten Arterienspannung auf die Norm, verbunden mit einer normal werdenden Wasserausscheidung, darf nur dann auf eine Resolution des Processes in den Nieren bezogen werden, wenn für das Sinken des Blutdrucks keine ausserhalb der Nieren liegende Veranlassung gefunden wird, wie Blutverluste, Diarrhoe, Undurchgängigkeit der Lungencapillaren, Herzverfettung etc.

Fall V. Robert P.

Die Krankengeschichte des Falles ist eine zu voluminöse, um sie in der Vollständigkeit der früheren geben zu können; wir müssen uns daher darauf beschränken, die für das Verständniss wichtigsten Daten anzuführen.

Anamnese. Pat., 23 J. alt, früher stets gesund, setzte sich am 8.6. 69 einer heftigen Erkältung aus — angeblich hat er nach anstrengender Arbeit in feuchtem Terrain sehr kalt getrunken — und bekam eine Angina, die nach acht Tagen verschwand. Danach erschien am 20.6. plötzlich eine Anschwellung beider Beine, weshalb sich Pat. am 24.6. in die Charité aufnehmen liess.

Status vom 25.6. Starkes Oedem der Unterextremitäten und des Scrotum, bis an die Lenden reichend. Vorübergehend Hydrops faciei dagewesen. A. R. sehr enge, mässig gespannt, Spitzenstoss fehlt, Klappenstoss wahrnehmbar. Thorax zeigt vorn links eine abnorme Wölbung. Herzdämpfung beginnt von der III. Rippe, bleibt 1″ von der Linea mamillaris entfernt. Herztöne rein; über der Carotis klingender diastolischer Ton. Zunge

wenig belegt, geringe Röthung der Uvula. Harn goldgelb, trübe, enthält eine äusserst bedeutende Menge Albumen. In dem Sediment findet sich eine grosse Quantität Lymphkörper und Cylinder, dieselben kurz und schmal. Fettkörnchenconglomerate nicht sichtbar, dagegen eine geringe Menge Epithelien, zum Theil schon in fettiger Degeneration. Ein Theil der Cylinder nicht hyalin, sondern wie mattgeschliffenes Glas mit einem Stich ins Gelbe. Farbige Blutkörperchen nur spurweise.

28.8. St. 3. U. 650. D. 1022. Gelb, trüb, mit Sed. Sehr viel Alb. Klage über starken Luftmangel. Starke objective Dyspnoe. A. R. sehr stark gespannt. Die Oedeme nehmen entschieden zu. Die Schwellung erstreckt sich über Unter- und Oberschenkel, Scrotum, Praeputium, Lendengegend. Mässiger Husten mit schleimig-eitrigem Sputum. Schall vorn laut tief. Ueberall vesiculäres Athmen. Hinten ist die Dämpfung bedeutend intensiver geworden, von der Mitte der Scapula an. In ihrem Bereiche unbestimmtes Athmen, Pfeifen, dumpfes Rasseln, klein- bis mittelgrossblasig. Herzdämpfung nicht vergrössert, II. Aortenton schärfer markirt. Das Harnsediment enthält sehr reichliche Lymphkörper, hyaline theils freie theils mit Lymphkörpern besetzte Cylinder.

1.7. St. 10. U. 450. D. 1025. U. gelb, trüb, mit Sed. Sehr viel Alb. Oedeme der Unterextremitäten und Genitalien noch immer im Zunehmen. Resp. entschieden dyspnoëtisch. Sehr starke Spannung der Skaleni, deutliche Elevation der Nasenflügel. Dämpfung hinten am Thorax unverändert, ebenso Auscultationsresultate. Herztöne rein, II. Pulmonal- und Aortenton stark markirt. A. R. stark gespannt, von kaum mittlerer Weite und Wellenhöhe. Zunge rein. Appetit gut, Durst gesteigert. Häufiger Husten mit katarrhalischem Auswurf.

5.7. St. 4. U. 500. D. 1022. Dunkelgelb, mit Sed. und Alb. Am Herzen keine Veränderung. II. Aortenton klingend A. R. von mässiger Spannung, eng, mittelhohe Welle. Leib stark gespannt, gewölbt, auf der Höhe tympanischer Ton, an den abhängigen Stellen Dämpfung.

12.7. St. 3. U. 1000. D. 1007. Gelb, trübe, lehmig, viel Alb. Die Anasarka, der Ascites nnd Hydrothorax wachsen langsam, aber stetig. Am Oberschenkel die Maschen der Cutis auseinandergedrängt. An Gesicht- und Schleimhäuten deutliche Cyanose. Starke Orthopnoe. A. R. eng, Spannung und Puls über mittlere Höhe. Appetit schlecht, Durst gesteigert.

13.7. St. 6. U. 1000. D. 1012. Gelb, lehmig, Albumen. Im Residuum finden sich: farbige Blutkörper in geringer Menge, zum Theil aufgequollen; zahlreiche Lymphkörper, zum Theil Fetttröpfchen enthaltend, einige sogar in sehr reichlicher Menge; eine ziemlich grosse Zahl hyaliner Cylinderfragmente, die zum Theil mit Lymphkörpern bedeckt sind. Von Epithelien nur Spuren; hier und da einzelne Fettkörnchenconglomerate, welche, wie ihre geringe Grösse zeigt, aus Lymphkörperchen hervorgegangen sind. Den bei weitem grössten Theil bilden die Lymphkörper. Stellenweise sieht man dieselben zu grösseren Gruppen vereinigt und ihren Inhalt getrübt durch eine feine körnige Masse. In vielen Lymphkörpern schon ohne Behandlung ein einzelner oder mehrere

Kerne sichtbar. Abend 6 Uhr Incisionen an beiden Unterschenkeln in der Nähe des Tendo Achillis.

17.7. St. 5. U. 900. D. 1015. Gelbbraun, lehmfarben mit Sed. und Alb. Im Ganzen bis jetzt 7000 Ccm. aus den Incisionswunden abgeflossen. Effect sichtbar. Oedema scroti und penis ganz bedeutend abgenommen, gleichfalls an den Extremitäten. Die Cyanose bedeutend verringert, Resp. viel ruhiger, fast vollkommene Rückenlage. Dämpfung hinten am Thorax noch bedeutend, ebenso das Rasseln noch hörbar. A. R. eng, von hoher Spannung. Leib hydropisch. Abends stechende und reissende Schmerzen im linken Fuss, namentlich in der Wunde.

Von hier aus entwickelt sich eine erysipelatöse Affection, die in den tiefsten Schichten der Cutis ihren Sitz haben muss, da äusserlich nur eine rosige Röthung sichtbar ist, welche mit der Affection wandert. Dieselbe geht unter Fieber (39,5) vom linken Unterschenkel nach dem Oberschenkel, über den Rücken hinüber nach dem rechten Oberschenkel und zum gleichnamigen Unterschenkel hinab.

22.7. St. 3. U. 1400. D. 1015. Grauröthlich, trübe, mit Sed. und Alb. In dem gelblichen Sed. zahllose Lymphkörperchen und ziemlich viel Cylinder, theils hyaline theils wachsartige, letztere meist sehr breit, nur einzelne zugleich sehr lang, die meisten in kurzen Fragmenten erscheinend. Einzelne hyaline Cylinder von Lymphkörperchen bedeckt. T. 37,4.

23.7. St. 3. U. 1500. D. 1015. Grauröthlich, Sed., viel Alb. Letzte Spuren des subcutanen Erysipels am rechten Unterschenkel. Dyspnoe fast ganz geschwunden. Husten und Aufwurf fehlen. Vorn am Thorax überall lauter Schall. Hinten Dämpfung von der Mitte der Scapula, in deren Bereich abgeschwächtes Vesiculärathmen, aber kein Rasseln zu hören. A. R. ziemlich hohe Spannung. Leib mässig hydropisch. Das Harnvolumen ist im Steigen begriffen.

28.7. St. 3. U. 3200. D. 1009. Bräunlich, mit Sed. und Alb. Die Incisionsöffnungen am Unterschenkel entleeren keine Flüssigkeit mehr, dafür kräftige Diurese. Rückenlage wird jetzt gut vertragen. Keine Klagen.

3.8. St. 8. U. 2400. D. 1010. Rothgelb, schmutzig gefärbt, ohne Sed., mit Alb. Hinten am Thorax die alten Dämpfungsverhältnisse. Das Rasseln ist wieder sehr reichlich geworden, mittelgrossblasig und klanglos. Die Oedeme sind auf der alten Höhe geblieben. A. R. an Spannung gewonnen. Leib hydropisch.

11.8. St. 2. U. 2900. D. 1011. Rothgelb, trüb, ohne Sed., albumenhaltig. Die krankhaften Erscheinungen nehmen nach und nach ab. Oedeme haben sich bedeutend verringert. Der Eiweissgehalt hat abgenommen. Appetit gut, Durstgefühl gesteigert.

30.8. St. 8. U. 2100. D. 1011. Roth, trübe, viel Sed. und Alb. Pat. hat in den vorhergehenden Tagen etwas erhöhte Temperatur gehabt, mit welcher der Blutgehalt des Urins gestiegen ist. — Starker Pallor faciei. Sichtbare Schleimhäute bläulich blass. Oedeme noch reichlich verbreitet. In den hintern untern Thoraxpartien noch dieselbe Dämpfung mit mittelgrossblasigem Rasseln. A. R. eng, Spannung ziemlich hoch, II. Aortenton verstärkt. Leib gespannt, stark hydropisch. Zunge blass, rein, Appetit vorhanden.

Im Harn spärliche rothe Blutkörper, zahllose verfettete Cylinder und Fettmassen, welche zum Theil zu grössern Tropfen zusammengeflossen sind.

9.9. St. 4. U. 1900. D. 1012. Rothgelb, trübe, ohne Sed., mit Alb. Pat. klagt in den letzten Tagen wieder über vermehrte Spannung im Abdomen. Blässe des Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute. Rückenlage, ruhige Resp. Schall vorn am Thorax laut und tief; hinten vom untern Drittheil der Scapula eine nach unten an Intensität zunehmende Dämpfung, in deren Bereich mittelgrossblasiges Rasseln. Leib stark gespannt, deutlich fluctuirend. Urin enthält viele Fettkörnchenconglomerate und Cylinder.

12.9. St. 7. U. 1900. D. 1014. Rothgelb, trübe, mit Sed., viel Alb. — Acid. nitr. (1,0) : 200,0 2stündlich ein Esslöffel. Seit einigen Tagen vermehrte Beklemmungen in der Regio epigastrica so lange als eine Verminderung der Harnsecretion bemerkt worden ist. Die Dämpfung am hintern untern Theil des Thorax besteht fort, sowie das klanglose mittelgrossblasige Rasseln in ihrem Bereich. Leib gespannt, fluctuirend.

Auf Gebrauch von Acid. nitr. steigt die Harnmenge wieder beträchtlich.

24.9. St. 2. U. 3300. D. 1011. Blassgelb, trüb, ohne Sed. viel Alb. Pat. klagt heute über Athemnoth und Pfeifen beim Athmen. Vorn am Thorax überall lauter Schall. Hinten, rechts höher hinaufreichend als links eine nach unten an Intensität zunehmende Dämpfung. Vorn unter der Clavicula Rasselgeräusche, hinten ebenfalls mittelgrossblasiges klangloses Rasseln, das nach unten an Intensität zunimmt; dabei giehmende Geräusche. Herztöne laut, etwas hart, II. Aortenton verstärkt und klingend, ebenso II. Pulmonalarterienton. A. R. eng, bedeutend stärker gespannt als normal.

28.9. St. 2. U. 3800. D. 1011. Hellgelb, trüb, viel Alb.

29.9. St. 3. U. 3900. D. 1010 wie gestern. Die Klagen über Respirationsbeschwerden mehren sich. Anasarka und Ascites entschieden gestiegen. Grosser Pallor.

30.4. St. 2. U. 4000. D. 1007 wie gestern. Die zunehmende Spannung des Aortensystems bemerkbar an dem auffallend verstärkten und klingenden II. Aortenton. A. R eng, stärker gespannt als normal. Leib stark gespannt, bedeutend prominent. Umfang 111 Cm. Im Urin finden sich stark verfettete Cylinder und fettige Detritusmassen. Eiweissgehalt noch beträchtlich, hat gegen früher abgenommen.

1.10. St. 3. U. 3700. D. 1010 wie früher. Gegen Morgen Klage über dumpfen Stirnkopfschmerz. Beklemmung und Athemnoth nur gegen Morgen. II. Aortenton laut und klingend. In den Radialarterien ist die hohe Spannung des Aortensystems weniger ausgesprochen. Leib sehr stark aufgetrieben. Appetit gut, Durst beträchtlich gesteigert.

2,10. St. 5. U. 3400. D. 1011. Hellgelb, trübe mit Sed. und Alb Sensorium frei. Heftige Schmerzen in der Stirngegend, Flimmern vor den Augen, Sausen vor den Ohren. Keine Dyspnoe. II. Aortenton laut und klingend. Inf. sennae comp., 2stündlich 1 Essl. Warmes Bad.

2. 10. St. 17. U. 2200. D. 1008, wie gestern. Die Kopfschm[erz]en, das Flimmern und Sausen haben sich nach dem Bade ver[lo]ren. Resp. etwas angestrengt 24. A. R. eng, stark gespann[t] mittlere Welle. Sehr starke Diarrhöe. Pulv. Doweri 0,3. Nac[h]mittags wieder Kopfschmerzen.

4. 10. St. 3. U. 3600. D. 1005. Qualität wie gestern. Aci[d.] nitr. (2,0) 200,0. Gegen Abend vermehrte Kopfschmerzen, Ohr[en]sausen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt eine Re[ti]nitis nephritica.

5. 10. St. 0. U. 4000. D. 1007. In der Mitte der Nacht Schla[f]losigkeit durch heftige Kopfschmerzen. In liegender Stellung e[r]hebliche Dyspnoe, im Sitzen wenig. A R. eng, stark gespann[t] von mässig hoher Pulswelle. II. Aortenton sehr laut und klingend. Abdomen stark ascitisch aufgetrieben.

6. 10. St. 3. U. 3200. D. 1007. Gestern Abend Kopfschmerzen. Resp. im Sitzen mässig angestrengt. A. R. ziemlich hohe Span[nung]. II. Aortenton sehr laut und klingend. Abdomen stark auf[ge]trieben und gespannt. Umfang 111 Cm. Urin hellgelb, trüb[e] mit Sed. und viel Alb. Ziehende Schmerzen im linken Arm, [de]ren Sitz vom Pat. in die Knochen verlegt wird.

7. 10. St. 2. U. 3300. D. 1009. Seit Mittag sehr heftige Kopf[-]schmerzen. Eisumschläge.

8. 10. St. 3. U. 3700 D. 1008. Pat. nimmt das Acid. nitr. un[-]regelmässig ein, da er eine Abneigung dagegen hat.

9. 10. St. 4. U. 2500. D. 1010. Heftiger Kopfschmerz seit gestern Abend ununterbrochen bis jetzt. Oedeme zugenommen, namentlich im Gesicht. Das Sehen sehr beeinträchtigt. Auf der rechten Retina disseminirte kleine Plaques, auf der linken ein grössere weisse Plaque nach innen von der Papille. Nirgend Hämorrhagien. Resp. beschleunigt und etwas angestrengt. Vormittags heftiges Erbrechen andauernd bis Nachmittag. Sehvermögen schien sehr stark abgenommen zu haben. Ruhe bis $4^1/_4$ Uhr Nm.; etwas Benommenheit. Dann ein 5 Minuten dauernder epilepsiformer Anfall, während dessen das Gesicht stark cyanotisch, der Athem stertorös. Puls sehr frequent, von sehr hoher Spannung. Sehr lebhaftes Klopfen der Carotiden während des Anfalles. Nach demselben tiefes Coma, Sedes involuntariae. Nach einer Stunde ein neuer Anfall von kürzerer Dauer. Nach Aufhören desselben kurze Zeit Ruhe, dann wurde Pat. in hohem Grade aufgeregt, schrie laut, warf sich im Bette hin und her, stiess mit Händen und Füssen um sich. Während dieser Wuthausbrüche Bewusstsein nicht völlig aufgehoben.

10. 10. St. 2. U. 800 +? D. 1013. Gestern Abend zwischen 7 und 11 Uhr noch 3 Anfälle, und nach Mitternacht noch einer. In den Zwischenzeiten starke Unruhe, Schreien, Stossen mit Händen und Füssen. Gegen Morgen tiefer Sopor. Pat., ganz bewusstlos, stöhnt laut, greift mit den Händen nach dem Kopfe. Extremitäten nnd Gesicht stark oedematös, letzteres cyanotisch. Resp. stertorös, sehr angestrengt. A. R. eng, von hoher Spannung, hohem Pulse. Das starke Carotidenklopfen verschwunden. Abdomen eigenthümlich abgeflacht, dafür hat der Breitendurchmesser zugenommen.

11. 10. St. 1. U. 600 +? D. 1015. Blassgelb trüb, ohne Sed. mit Alb. Bewusstsein vollkommen wiedergekehrt. Keine Kopfschmerzen. Keine Erinnerung des Vorgefallenen. Resp., etwas angestrengt, nicht auffallend beschleunigt. Oedeme namentlich im Gesicht sehr stark. A. R. ziemlich eng, von hoher Spannung, ziemlich hoher Welle. Zunge mit Zahneindrücken versehen, etwas trocken.

12. 10. St. 2. U. 3000. D. 1006. Sensorium frei. Sehvermögen stark herabgesetzt. A. R. etwas eng, von hoher Spannung, mässig hoher Welle. Zunge roth, dick geschwollen. Appetit sehr gut, Durst erhöht. Leib bedeutend gespannt und aufgetrieben.

13. 10. St. 1. U. 2900. D. 1010. Blassgelb, klar mit weissl. Sed. und Alb. Im Bodensatz: Zahlreiche kuglige Fettkörnchenconglomerate und Fettkörnchenzellen, von denen die einen eine beträchtliche Grösse besitzen, die andern nur so gross oder wenig grösser als Lymphkörper sind. Stellenweise sieht man eine grosse Anzahl zu Gruppen vereinigt. Demnächst sparsame Lymph- und farbige Blutkörper, hier und da eine polyedrische Epithelzelle mit grossem Kern. Auch Cylinder sind äusserst sparsam; keine wachsartigen vorhanden. Wo Epithelien in etwas grösserer Menge auftreten, da sind sie doch nirgend gruppirt, sondern überall vereinzelt.

15. 10. St. 4. U. 1500. D. 1010. Blassgelb trübe, mit geringem flockigen Sed. mit Alb. Noch starke Kopischmerzen und Uebligkeit. Sehvermögen stark herabgesetzt. Oedematöse Schwellung sehr stark, namentlich im Gesicht.

18. 10. St. 5. U. 1000. D. 1010. Sehvermögen schlecht. Finger werden nnr auf 2′ Entfernung gezählt. Auf der linken Retina eine kleine Hämorrhagie. Sonst Wohlbefinden. Die alten Incisionsnarben aufgebrochen, entleeren seröse Flüssigkeit. Acid. nitr.

19. 10. St. 6. U. 2000. D. 1010. Hellgelb. sehr viel Alb. Sehvermögen stark herabgesetzt in Folge zahlreicher Haemorrhagien auf der Netzhaut. In dem Harnsediment äusserst zahlreiche, zum Theil kleine, zum Theil sehr grosse Fettkörnchenconglomerate.

Ausserdem ziemlich sparsame kurze mitteldicke hyaline Cylinderfragmente von einer feinkörnigen Masse bedeckt. Ferner eine kleine Anzahl von Lymphkörpern mit ohne weitern Zusatz sichtbaren meist doppelten Kernen; endlich sehr sparsame zerfallene, aber nicht fettig morphosirte Epithelien. Schliesslich noch äusserst sparsame, ausgelaugte rothe Blutkörper.

21. 10. St. 6. U. 2000. D. 1010. Sehr viel Eiweiss. A. R. eng, abnorm stark gespannt.

22. 10. St. 5. U. 3500. D. 1010. Blassgelb mit Alb. In dem ziemlich reichlichen Sed. sehr zahlreiche grosse nnd kleine Fettkörnchenconglomerate, zahlreiche Cylinder, schmale und mittelbreite hyaline und sehr breite Wachscylinder. Zwischen diesen Elementen in mässiger Menge Lymphkörperchen, deren Kerne ohne Behandlung sichtbar sind, und einzelne farbige Blutkörper, sodann grössere, grosskernige Zellen, meist rundlich, zum Theil Fetttröpfchen enthaltend, zum Theil einfach getrübt. Endlich anscheinend viel Detritus, der sich aber hier und da in Bakterien auflösen lässt.

26. 10. St. 3. U. 2800. D. 1010. Blassgelb trübe, viel Alb. Abends wird eine Punction der Unterschenkel gemacht.

27. 10. St. 3. U. 2100. D. 1010. Seit gestern Abend Kopfschmerzen. Seit gestern klagt Pat. über Husten und Auswurf, welche sich wahrscheinlich in Folge der durch die Punction bedingten Durchnässung der Füsse eingestellt haben.

30. 10. St. 4. U. 2600. D. 1011. Hellgelb, mit Alb. Oedeme noch immer stark über den ganzen Körper verbreitet. A. R. ziemlich eng, abnorm gespannt. II. Aortenton stärker und klingender als normal. Auch II. Pulmonalarienton verstärkt. Spitzenstoss nicht fühlbar, die Herzdämpfung reicht nach aussen 1" über die Linea mamillaris sinistra hinaus. Am Thorax vorn Pfeifen und Schnurren; überall vesiculäres Athmen. Sputum eitrig schleimig. In dem reichlichen weissen Harnsediment finden sich sehr zahlreiche Fettkörnchenconglomerate, welche in feinkörniger Detritusmasse eingebettet sind; ferner einige sparsame epitheliale Gebilde mit grossem Kern (die vielleicht aus den Bellinischen Röhrchen stammen können). Hier und da einzelne hyaline Cylinder, und sparsame rothe Blutkörperchen.

31. 10. St. 3. U. 2100. D. 1010. Hellgelb, viel Alb. Husten und Auswurf erheblich nachgelassen. Auf der linken Netzhaut bedeutende Zunahme der Hämorrhagien, auch auf der rechten zwei kleine Extravasate.

1. 11. St. 7. U. 1500. D. 1010. Hellgelb, viel Alb. Auswurf sehr vermindert. Am Morgen heftiger Stirnkopfschmerz. Der linke Unterschenkel bis zum Knie rosig geröthet, auf Druck empfindlich, seine Temp. etwas erhöht. Im Harnsed. zahlreiche Fettkörnchenconglomerate, einzelne Blutkörper und Cylinder.

3. 11. St. 5. U. 1800. D. 1009. Hellgelb, mit viel Alb. Der Katarrh hat sehr nachgelassen. Die Oedeme haben sich in der obern Körperhälfte, fast vollständig verloren. A. R. eng, abnorm hoch gespannt.

Das Harnvolumen steigt in der folgenden Zeit continuirlich.

20. 11. St. 5. U. 3500. D. 1009. Blassgelb, klar, ohne Sed. viel Alb.

21. 11. St. 5. U. 3000. D. 1009. Wie gestern.

22. 11. St. 5. U. 2600. D. 1010, mit sehr viel Alb. In der Nacht äusserst intensive Kopfschmerzen, die sich gegen Morgen auf Application einer Eisblase ziemlich schnell verloren. Nachmittags stärkere Kopfschmerzen, Uebelkeit, Beklemmung. Um 5 Uhr zuerst Anfälle von Praecordialangst, mit Ausbruch starken Schweisses, wobei Pat. laut aufschrie.

Um $5^1/_2$ Uhr Erbrechen und epileptiformer Anfall von 5 Min. Dauer. Danach vollständige Bewusstlosigkeit. Sol. kal. bromat. (5,0) 200,0, 2stündl. 1 Esslöffel.

23. 11. Gegen Mitternacht klagt Pat. über starke Dyspnoe und erschwerte Expectoration. Gegen Morgen Stertor. In der Nacht will Pat. stark geschwitzt haben, will Kopfschmerzen und etwas Erbrechen gehabt haben. Plumb. acet. 0,06 2stündl. Um $11^1/_4$ Uhr enorme Orthopnoe, Stertor. A. R. enge, kleiner Puls, enorme Blässe. Pat. erhält eine Morphiuminjection von $^1/_8$ Gr. Danach Schlaf bis 6 Uhr Nachmittags. Beim Aufwachen keine

Klage mehr über Dyspnoe; Stertor besteht noch immer. Die obern Extremitäten, die schon vollständig abgeschwollen waren, wieder stark oedematös.

24.11. St. 1. U. 500. D. 1015. Blassgelb, trüb, ohne Sed., mit viel Alb. In der Nacht guter Schlaf; am Morgen noch fortwährender Halbschlummer. Sehr tiefe angestrengte Respirationen. Klage über erschwerte Expectoration. Hinten keine erhebliche Dämpfung. Beiderseits in der untern grösseren Hälfte mittelgrossblasiges Rasseln bei In- und Exspiration. Weiter aufwärts vesiculäres Athmen. Vorn vesiculäres Athmen; rechts reichliches, links sparsames Rasseln. Percussionsschall laut, rechts tympanitisch. Noch sehr starke Dyspnoe. Venae jugul. intern. und extern. sehr stark geschwollen. Noch fortwährender Schlaf. A. R. enge, aber sehr gespannt. Sinapismen.

25.11. St. 1. U. 0. Pat. schlief auf eine Injection von $^1/_{10}$ Gr. Morphium acet. von gestern Vormittag bis zum späten Abend. In der Nacht schlechter Schlaf. Am Morgen äusserste Mattigkeit. Gesicht stark collabirt, enorm blass, Kopf nach hinten überhängend, Augen fortwährend geschlossen. Oedeme der obern Körperhälfte sehr stark. Aeusserste Dyspnoe, Stertor. A. R. eng, sehr stark gespannt. Urin heute nicht gelassen. Exitus letalis.

Section. Grosser breitschultriger Mann mit sehr geräumigem Thorax. Haut blass gefärbt. Ganzer Körper stark hydropisch. Das Abdomen stark aufgetrieben, fluctuirend; in der Unterbauchgegend tiefe Narben. Beim Aufschneiden entleert sich eine grosse Menge serösen Transsudates. Das Peritonaeum parietale überall etwas verdickt, weisslich glänzend. Zwerchfell beiderseits, namentlich links, sehr hoch stehend. Nach Eröffnung des Thorax liegt in sehr grosser Ausdehnung in dem mit klarem Serum gefüllten Herzbeutel das sehr im Längs- und Querdurchmesser vergrösserte Herz vor. Dasselbe gut contrahirt, enthält in den weiten Ventrikeln viel geronnenes Blut. Herzfleisch von guter Consistenz und Färbung; Papillarmuskeln sehr kräftig, rund. Klappen vollkommen intakt. Die Länge des Herzens von der Aorta bis zur Herzspitze $4^3/_4$". Die Wand des linken Ventrikels $^3/_4$" dick. Linke Lunge im ganzen Umfang der Brustwand adhärent durch stark oedematöse Bindegewebsmassen. Unterlappen zugleich mit einem grössern Theil des obern luftleer, Schnittfläche ziemlich blutreich, granulirt, von mehr homogenem, dunkelgraurothem Aussehen. Der oberste Theil des Oberlappens sehr blutreich, in geringem Grade oedematös. Rechts der ganze untere und grösstentheils auch der mittlere hepatisirt; die übrigen Theile blutreich, mässig oedematös. Im Retropharyngeal- und Retrooesophagealbindegewebe ziemlich dicht stehende Ecchymosen. Milz ziemlich stark nach unten parallel der Längsachse des Körpers gelagert, bedeckt die linke Niere, ist der seitlichen Bauchwand ausgedehnt adhärent. Kapsel stark verdickt, Parenchym blutreich, Follikel sehr zahlreich, auf das Doppelte der normalen Grösse gewachsen. Beide Nebennieren glatte fettreiche Körper mit gering entwickelter Intermediärsubstanz. Beide Nieren nur mässig vergrössert. Kapsel wenig leicht trennbar. Oberfläche glatt, nur an einzelnen Stellen Andeutung von granulärer Be-

schaffenheit. An der linken Niere zeigt sich eine fünfgros
stückgrosse Niveaueinsenkung, welche eine röthliche Farbe
leichte Granulirung zeigt. Sonst sind die Nieren von emin
Blässe; in der glänzend weissen Fläche unterscheidet man
zelne tiefgelb gefärbte Pünktchen. Consistenz eine ledera
ungewöhnliche Härte. Rindensubstanz nicht sehr verbreitert,
auffallender Blässe, ebenso die Columnae Bertini. Keine Amy
reaction. — Im Coecum zwei narbige Stellen. Magen- und D
darmschleimhaut intact. Leber an der convexen Fläche
rechten Lappens fest mit der Bauchwand verwachsen. Ge
sehr derb, blutreich, Gefässe etwas dilatirt, peripherische
etwas mit Fett infiltrirt. — Dura mater stark gespannt, di
beim Abheben derselben kommt die leicht granulirte Oberfl
der durchweg zarten Pia zum Vorschein. Gefässe nur m
bluthaltig, in der rechten Hemisphäre Hämatindurchtränk
Gyri etwas abgeflacht, Ventrikel erweitert, Ependym zart. H
substanz von sehr starkem feuchtem Glanze, weich, den Fin
druck behaltend. Graue Substanz weisslich.

Aorta thoracica et descendens zeigt in der Nachbarschaft
Abganges der Intercostal- und Lumbalgefässe eine starke Sch
lung der Intima. An der Insertionsstelle des Ductus Botalli
narbige Einziehung. Beide AA. iliacae zeigen auf der Int
eine reticulirte Zeichnung von stark glänzender weisslicher
schaffenheit.

Die Nierenaffection war bei der Aufnahme eine dur
aus frische, etwa vierzehn Tage alte; wir waren daher
der Lage, die stufenweise Entwickelung der Veränderung
zu verfolgen, die sich bei der Autopsie als fertige präs
tiren. — Die Section zeigt uns die Nieren im Uebergan
vom Stadium der Infiltration zum Stadium der Schrumpfun
ersteres documentirt sich makroskopisch in der Verbreiter
der Rindensubstanz, letzteres in den stellenweise ber
vorhandenen Niveaueinsenkungen. Das Mikroskop giebt
weitere Aufschlüsse über den Zustand der Nieren: wir f
den in den nicht geschrumpften Partien eine enorme V
breiterung der bindegewebigen Interstitien bei einer nur g
ringfügigen makroskopischen Verbreiterung der Rinde; sch
daraus geht hervor, dass die Entwickelung der Interstitien
Kosten des Lumens der Harnkanäle und der Gefässe erfolgt se
muss. So sehen wir denn auch den grössten Theil der Glomer
kleiner als normal; noch stärker ist dieses Verhältniss
den deprimirten Partien ausgedrückt, in denen einerseits
Lücken für die Bellinischen Röhren bedeutend veren
erscheinen, sogar auf ganze Strecken hin fehlen, andererse
die Glomeruli durchweg stark verkleinert sind. Die b
deutend verbreiterten Interstitien enthalten noch an d

meisten Stellen viel feinkörniges Fett, dessen Genese wir nach dem bei Fall III. Gesagten in einer Verfettung von lymphoiden Elementen suchen, aus denen das Infiltrat in den Anfangsstadien besteht (Cfr. Fall I.). Stellen wir diesen Ergebnissen den Harnbefund intra vitam entgegen, so ist zuerst hervorzuheben, dass der Blutgehalt im Gegensatz zu den haemorrhagischen Nephritiden durchgehend ein durchaus minimaler, untergeordneter war. Dies entspricht dem Fehlen eines jeden Blutpunktes in den Nieren, der Compression der Glomeruli. In dieser Beziehung bieten die Nieren ein durchaus differentes Bild von jenen des Falles III. Den vorwiegendsten morphotischen Bestandtheil in der ersten Krankheitshälfte bildeten durchgehend die ausserordentlich zahlreichen Lymphkörper, gegen welche die hier und da einmal auftretenden Epithelien ein vollkommen verschwindender Befund waren. Gegen Ende dieser Periode findet man das normale Aussehen vieler Lymphkörperchen verändert; in einigen sind ohne weiteren Zusatz die meist mehrfachen Kerne sichtbar; stellenweise sieht man sie zu Gruppen vereinigt und ihren Inhalt durch eine feinkörnige Masse getrübt. Andere enthalten Fetttröpfchen, noch andere endlich sind in Fettkörnchenconglomerate umgewandelt, deren Ursprung aus Lymphkörpern durch ihre geringe Grösse im Gegensatz zu den aus Epithelien entstandenen sich documentirt. In dem folgenden Zeitraum vermindert sich die Menge der Lymphkörper immer mehr, während Fettkörnchenconglomerate in grosser Zahl auftreten, unter denen man grössere unterscheiden kann von kleineren, deren Volumen grade dem verfetteter Lymphkörper entspricht. Daneben finden sich Epithelzellen in verschiedenen Zuständen, getrübt, mit Fetttropfen imbibirt, und schliesslich feinkörniger Detritus, der bald die hyalinen Cylinder bedeckt, bald das Stroma bildet, in welches die Fettkörnchenconglomerate eingebettet sind. Die sehr zahlreichen Lymphkörper der ersten Periode zeugen für eine hochgradige Infiltration der Interstitien mit den gleichen Elementen, wie wir bei Gelegenheit des Falles I. erörtert haben. Die Epithelien können nicht in erheblichem Masse in diesem Krankheitsabschnitt alterirt gewesen sein, was durch ihr nur spurweises Auftreten im Harn bewiesen wird. Woher stammt aber das oben beschriebene veränderte Aussehen vieler Lymphkörper am Ende dieses Zeitraumes? Da wir wissen, dass die

lymphoiden Elemente in dem interstitiellen Gewebe eine r- gressive Metamorphose durchmachen, so liegt die Vermuthu- nahe, dass mit diesem Processe die modificirte Erscheinu- der in Rede stehenden Gebilde zusammenhängt: eine Vo- stellung, die um so wahrscheinlicher wird, wenn man da- Verhältniss zwischen Lymphkörpern und Fettkörnchencon- glomeraten ins Auge fasst. Mit dem Auftreten der letztere- nämlich schwinden erstere successive, während die noc- vorhandenen grösstentheils die geschilderten Veränderunge- darbieten; unter den Fettkörnchenconglomeraten selbst konnt- man meist solche grösseren Kalibers von denen unterschie- den, deren Grösse verfetteten Lymphkörperchen entspricht. Aus diesen Thatsachen scheint hervorzugehen, dass die in- die Interstitien infiltrirten Lymphkörper, indem sie den Processen der regressiven Metamorphose unterliegen, welche schliesslich zur Verfettung und zum Zerfalle führen, zum Theil mit dem Harn ausgeführt werden, und im Verein mit den verwandelten Epithelien der Harnkanäle die Fettkörn- chenconglomerate und die detritusähnlichen Massen bilden, denen wir in der späteren Zeit der Affection begegnen.

Das Verhalten der durch die bedeutende Verbreiterung des interstitiellen Gewebes comprimirten Gefässe, vor allen der Glomeruli, welches sich schon makroskopisch durch die enorme Blässe der Corticalis zu erkennen giebt, zeigt deutlich, wie gross die Widerstände für die Circulation im Gebiete der Nierenbahn sind, wie beträchtlich die Herzarbeit verstärkt sein muss, um den grossen Quotienten der Capacität des Aortensystems durch die Nieren treiben zu können, der dieselben im Normalzustande passirt. Demgemäss sehen wir im Laufe der Krankheit unter unsern Augen eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels sich entwickeln; die Herzdämpfung, welche bei der Aufnahme, wenige Tage nach Beginn der Erkrankung 1″ nach innen von der Mamillarlinie sich begrenzte, überschreitet dieselbe vier Monate später um einen Zoll nach links, ohne dass eine Verschiebung des Herzens stattgefunden hätte, ohne dass ein Klappenfehler im Leben wie im Tode nachzuweisen war. — Im Anschluss an die Erkrankung des Herzens haben wir eine Structurveränderung in der Aorta zu besprechen, eine beginnende, aber exquisite Sclerose. Es zieht sich längs der hinteren Wand ein breiter, stark prominenter, grauröthlicher Streifen hin, welcher die Abgänge der AA. intercostales nach beiden

Seiten hin überschreitet. Ausserdem zeigen sich noch circumscripte fettige Flecke auf der Intima, ebenso wie an beiden AA. iliacis eine reticulirte Zeichnung von stark glänzender, weisslicher Beschaffenheit. Unser Fall liefert für das Verständniss des Zusammenhangs zwischen Nierenaffection und Arteriosclerose einen werthvollen Beitrag, weshalb wir diese Verhältnisse etwas ausführlicher erörtern wollen.

Die Thatsache, dass beide Processe häufig neben einander vorkommen, ist eine bekannte; schon Senhouse Kirkes zeigte, dass die bei Nierenaffectionen nicht seltenen Hirnhämorrhagien in atheromatöser Entartung der Hirngefässe bei Hypertrophie des linken Ventrikels ihre Erklärung finden. So wenig Zweifel über das Factum der häufigen Coincidenz von Gefässsclerose, Hypertrophie des linken Ventrikels und Nephritis sein kann, so streitig ist die Erklärung der Causalverbindung dieser Erscheinungen. Die Einen glauben, in der Sclerose der Gefässe einen Grund für die Herzhypertrophie und in dieser eine Ursache für die Nephritis gefunden zu haben; die Andern leiten Nierenaffection wie Herzhypertrophie als gleichwerthige secundäre Leiden von der Veränderung der Arterienwandungen ab. Eine dritte Partei hält die Coincidenz der Arteriosclerose mit der Nephritis für zufällig, die Herzhypertrophie für abhängig von dem Nierenleiden. Unser Fall ist im Stande, eine jede der drei Anschauungen zu widerlegen. Was die erste derselben betrifft, so wird die Möglichkeit der Discussion, ob eine Nephritis durch Hypertrophie des linken Ventrikels (ohne Compensationsstörung) entstehen könne, vollständig abgeschnitten durch die Erwägung, dass in diesem Falle die Sclerose eine viel zu beschränkt localisirte ist, um eine Herzhypertrophie erzeugen zu können, dass sie also auch keinesfalls die indirecte Ursache der Nephritis sein kann. Die zweite Ansicht, welche Nephritis sowie Herzhypertrophie durch Sclerose entstehen lässt, ist ebenso unhaltbar. Denn erstens findet sich die Herzhypertrophie bei Nierenleiden auch ohne Sclerose; zweitens entsteht durch die besagte Arterienerkrankung wohl bisweilen eine Verfettung der Nierenepithelien mit secundärer Schrumpfung, ein rein passiver atrophirender Process, niemals aber eine Nierenentzündung mit Infiltration der Interstitien. Endlich aber ist es nothwendig, wenn überhaupt von einer directen Beziehung

zwischen Arteriosclerose und Nierenerkrankung die Rec
sein soll, dass die Nierenarterien selbst afficirt sind, wov
hier keine Spur vorhanden ist. — Die dritte Meinun
welche gänzlich jeden Vermittlungsversuch zwischen de
Befunden aufgiebt, sondern die Arteriosclerose als zufällig
Coincidenz bezeichnet, mag discussionsfähig sein bei Nephr
tikern jenes Lebensalters, wo die Gefässkrankheit etwa
Häufiges ist, indessen bei einem dreiundzwanzigjährige
Individuum wäre die letztere als zufällige Complication etwa
so Rares, Unerhörtes, dass man alle Ursache hat, in der
Zusammentreffen mit Herz- und Nierenerkrankung eine Cau
salverbindung zu suchen. Ein Grund mehr, der uns dazu
zwingt, ist das augenscheinlich ganz frische Datum der Affection
Nach Widerlegung der drei genannten Anschauungen bleiben
nur zwei Möglichkeiten übrig: man muss die Arterien-
erkrankung entweder von der Nephritis selbst abhängig
machen, oder sie auf die Herzhypertrophie und den dadurch
dauernd erhöhten Blutdruck zurückführen. Für die erste
dieser Möglichkeiten fehlt ein jeder Anhaltspunkt; für die
zweite Ansicht sprechen mehrere Momente, welche dieselbe
zu einer sehr wahrscheinlichen machen. Erstens finden wir
die Sclerose fast nur in dem Theile des Gefässsystems,
dessen Wandungen mit dem höchsten Blutdruck belastet
sind, und das sind die Arterien. In den Venen trifft man
die Veränderung nur unter zwei Bedingungen: bei dem
Aneurysma arterioso-venosum und bei einer längere Zeit
hindurch bestehenden hochgradigen Stauung, wie sie z. B.
namentlich in den Lungenvenen beobachtet wird. Beides
sind also Fälle, wo die Venenwandungen einen abnorm
hohen Seitendruck zu ertragen hatten. — Zweitens etablirt
sich die Erkrankung in den Arterien meistens da, wo vor
grösseren Widerständen eine Stauung, also eine Drucker-
höhung stattfindet: in stark geschlängelten Gefässen, an den
Theilungsstellen, an starken Knickungen, scharfen Biegun-
gen. Drittens verhält sich der Grad der Entartung proportio-
nal der Drucksteigerung. In den Venen, wo der Druck nie
ein so hoher wird, wie in den Arterien, wird auch die
Sclerose niemals eine so massige, voluminöse. — Endlich ist
noch anzuführen, dass erfahrungsgemäss diejenigen Indivi-
duen mehr zu der in Rede stehenden Erkrankung dispo-
niren, welche von sogenanntem apoplectischen Habitus sind,

eine allgemeine Plethora zeigen und durch massenhaftere Nahrungszufuhr, als sie bei geringer Körperanstrengung verbrauchen können, mehr Blut bilden, daher ihre Arterienwände mit einem stärkeren Druck belasten, als anders angelegte Constitutionen von anderer Lebensweise.

Wenn alle diese Momente die Abhängigkeit der Arteriosclerose von der Höhe des Blutdrucks unzweifelhaft machen, so liegt es auf der Hand, dass die bei Nierenleiden lange Zeit hindurch erhöhte Arterienspannung bei hypertrophischem Herzen für die Erklärung der häufigen Coincidenz von Nephritis und Endarteriitis verwerthet werden muss.

Die Resultate, welche sich aus der combinirten klinischen und anatomischen Untersuchung unserer Fälle ergeben, sind folgende. Wir unterscheiden anatomisch wie klinisch zwei Arten von Nephritis, eine hämorrhagische und eine nicht hämorrhagische. Nieren der ersteren Art zeigen in anämischem Parenchym vielfache stark angefüllte und geborstene Glomeruli; Nieren der zweiten Art weisen eine durchaus blasse Rindenschicht auf; das Mikroskop zeigt eine Verkleinerung der Glomeruli. In frisch erkrankten Nieren erkennt man eine Verbreiterung der Interstitien durch eingelagerte Lymphkörper. Ist der Process etwas älter, so zeigt sich Verfettung und Zerfall des Infiltrats in günstigen Fällen, in schlimmeren theils Bindegewebsneubildung, theils noch Verfettung, theils Schrumpfung, bei welcher das Lumen der Harnkanäle stark verengt wird, auf ganze Strecken total untergeht. Der Harn giebt über die Zustände der Nieren folgende Aufschlüsse. Lymphkörper beweisen bei Ausschluss von Erkrankungen der Harnwege und von einfacher Nierenblutung die Anwesenheit gleicher Elemente in den Interstitien. Sie erscheinen in den Anfangsstadien der nicht hämorrhagischen Nephritis stets als vorwiegender Bestandtheil, während Epithelien gar nicht oder nur vereinzelt auftreten. Bei der hämorrhagischen Form prävaliren meist die rothen Blutkörper. Später findet man Lymphkörper von alterirtem Aussehen, welche ohne Reagentien ihre Kerne zeigen oder feinkörnig getrübt oder mit Fett infiltrirt sind, oder endlich kleine Fettkörnchenconglomerate bilden. Diese modificirte Erscheinungsweise bringen wir in Verbindung mit der regressiven Metamorphose des interstitiellen Infiltrats. Die schliesslich auftretenden Fettkörnchenconglomerate stammen theils von den Lymphkörpern, theils von den Epithelien

her. Ihr reichliches und andauerndes Erscheinen charac-
risirt schwere Fälle, die zum Tode oder zur Schrumpfu-
führen, während ihr gänzliches Fehlen oder sparsames A-
treten ein Attribut leichterer Erkrankung ist. Die epith-
liale und die lymphoide Abstammung dieser Gebilde si-
zu unterscheiden durch Form- und Grössenverschiedenhe-
Mit dem Erscheinen der Fettkörnchenconglomerate nim-
die Zahl der Lymphkörper ab, um schliesslich ganz z-
schwinden. Der geschilderte Harnbefund ist der nicht hä-
morrhagischen wie der hämorrhagischen Nephritis gemei-
sam; dieser eigenthümlich ist die Menge und Constanz d-
rothen Blutkörper, welche durch den längeren Contact m-
dem Harn in den gewundenen Kanälen meist Biconcavit-
und Farbe verloren haben. Verwechselung mit einfache-
Nierenblutung ist nicht möglich, da bei dieser Lymphkörpe-
Eiweiss und rothe Blutkörper in dem Mischungsverhältnis-
des Blutes auftreten, während bei hämorrhagischer Nephr-
tis immer eine grössere Quantität von Lymphkörpern un-
Eiweiss vorhanden ist, als den rothen Blutkörperchen en-
sprechen würde.

Die ausgeschiedene Wassermenge ist von dem Blutdruck
in den Glomerulis abhängig; dieser selbst ist eine Function
des Aortendrucks einerseits, andererseits der Vertheilung
wie der Massenhaftigkeit des entzündlichen Infiltrats. Bei
demselben Zustande der Nieren ist daher ein kleines wie
ein grosses Harnvolumen möglich, je nach dem Grade der
arteriellen Spannung. Bei derselben Massenhaftigkeit des
Exsudats, bei derselben Höhe der Arterienspannung zweier
Nephritiker kann der eine eine kleine, der andere eine
grosse Quantität Wasser ausscheiden, je nachdem bei dem
einen mehr die Glomeruli, bei dem andern vorwiegend der
abführende Gefässbezirk comprimirt wird. Die Harnmenge
an und für sich sagt daher nichts über den Zustand der
Nieren aus, wohl aber bei Berücksichtigung des Blutdrucks
und der Nierenhämorrhagie. Letzterer Punkt gilt speciell
für die hämorrhagischen Nephritiden. Steigen der Harn-
menge mit Zunahme der Blutung beweist noch keine Besse-
rung; wachsendes Harnvolumen bei abnehmender Blutung
ist ein durchaus günstiges Symptom; zumehmende Hämor-
rhagie bei dauernd erniedrigter Wasserausscheidung ist von
schlechter Vorbedeutung. Die Motivirung dieser Erfahrungs-
sätze findet sich in den Epikrisen der entsprechenden Fälle.

Blutung wie Harnmenge sind abhängig von der Spannung im Aortensystem. Diese ist bei der Nephritis erhöht, wenn nicht störende Momente einwirken. Der Grund liegt in der verminderten Durchgängigkeit der Nierengefässe, die sich makroskopisch durch die Blässe der Corticalis, mikroskopisch durch Compression der Gefässe, Verkleinerung der Glomeruli zu erkennen giebt. Der auf den Ventrikelwandungen lastende vermehrte Druck erfordert zu seiner Bewältigung eine verstärkte Arbeit des Herzmuskels, deren Folge bei ausreichenden Ernährungsbedingungen Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels ist, wie wir sie im Verlaufe der Nephritis sich entwickeln sahen. Ist Nahrungs- und Sauerstoffzufuhr unzureichend, dann kann sich Verfettung des Herzfleisches einstellen. Die erhöhte Arterienspannung kann die Circulationshindernisse in der Niere compensiren, wenn sie nicht zu hochgradig sind. Tritt eine Compensation ein, dann muss der Blutdruck mit den Hindernissen steigen und mit ihnen fallen. Die Grösse der Arterienspannung ist daher ein Mittel für die Erkenntniss der Durchgängigkeit der Nierengefässe. Da aber die Harnmenge letzterem Factor nicht proportional zu sein braucht, sondern nach dem Sitze des Circulationshindernisses variirt, je nachdem vorwiegend der Zufluss zu den Glomerulis, oder der Abfluss aus denselben beeinträchtigt ist, so können die Schlüsse aus dem Verhältnisse zwischen Arterienspannung und Harnmenge auf den Grad der Niereninfiltration nur beschränkte sein. Andauernde Coincidenz eines abnorm hohen Blutdrucks und einer stark erniedrigten Wasserausscheidung verräth eine hochgradige Erkrankung. Steigt mit dem Blutdruck die Harnmenge und bleibt sie trotz wieder absinkenden Druckes normal, dann hat die Durchgängigkeit der Nieren Fortschritte gemacht. Sinken der Harnmenge bei erhöht bleibender Spannung zeigt eine Zunahme des Processes an. Will man aus dem Sinken des Blutdruckes Schlüsse auf die Zustände der Nieren ziehen, dann müssen andere Ursachen, welche dasselbe zu Wege bringen können, ausgeschlossen sein. Dahin gehören Blutverluste, Herzverfettung, behinderte Durchgängigkeit eines grösseren Theiles der Lungencapillaren, profuse Diarrhöen. Als Folgezustand eines andauernd erhöhten Aortendrucks haben wir die Arteriosclerose kennen gelernt, eine häufige Begleiterin der Nephritis, welche unter Vermittlung der Herzhypertrophie

nicht selten zur Hirnhämorrhagie führt. Wenn man die Hemiplegie als sicheres Unterscheidungsmoment zwischen Hämorrhagie und stattgefundenem urämischen Access aufstellt, ist das nicht durchgehend richtig. Ich hatte Gelegenheit, auf der Klinik des Herrn Geheimrath Traube eine Patientin zu beobachten, welche in den letzten Wochen ihrer Schwangerschaft von einer diffusen Nephritis befallen worden war, und beim Eintritt der Wehen von eclamptischen Anfällen ergriffen im tiefen Sopor entbunden wurde. Sie zeigte nach der Entbindung ein tiefes Coma und eine deutlich ausgesprochene linksseitige Hemiparese. Lähmungserscheinungen wie Bewusstlosigkeit hielten mit abnehmender Intensität bis zum Tode an, der vier Tage nach der Entbindung in Folge schwerer puerperaler Entzündungen (Endometritis, Oophoritis, Peritonitis) erfolgte. Bei der Section fand sich im Gehirn nirgend eine Herderkrankung, keine Hämorrhagie, keine Malacie, sondern eine ödematöse Schwellung des Gehirns, welche rechts markirter war als links, indem dort die Gyri stärker abgeplattet waren als hier. Unter den Bedingungen für das Auftreten der urämischen Anfälle giebt es eine constante: die erhöhte Spannung des Aortensystems; die Wasserausscheidung und die Ausfuhr der festen Bestandtheile ist durchaus variabel. Wir hatten Anurie ohne urämische Erscheinungen — bei Herzverfettung —; wir hatten urämische Prodrome neben einem Harnvolumen von 6100 Ccm. mit einem reducirten spec. Gewicht von 1032 — bei starker Spannung —; wir hatten Krämpfe und maniatische Zufälle neben einer Wasserausscheidung von 2500 Ccm., einem reducirten Gewicht von 1017 — bei Hypertrophie des linken Ventrikels.

Widmen wir zum Schluss noch einige Zeilen dem Wesen des nephritischen Processes, wie es sich unserer Anschauung aus der combinirten klinischen Beobachtung des Lebenden und der anatomischen Untersuchung ergiebt. Wir kommen dann zu dem Resultate, nur eine Form der Nierenentzündung anzunehmen, und zwar die interstitielle, welche, wie wir meinen, erst secundär die Veränderungen der Epithelien im Gefolge hat. Um diese Auffassung zu motiviren, haben wir folgende drei Punkte zu erörtern, aus denen sie sich aufbaut:

1) Die interstitielle Nephritis ist klinisch wie anatomisch

eine durchaus andere Krankheit als die rein parenchymatöse Veränderung.

2) Die parenchymatöse Nierenerkrankung ist keine entzündliche, sondern wird durch mangelhafte Ernährung der Epithelien bedingt.

3) Die interstitiellen Veränderungen sind bei der diffusen Nephritis eher vorhanden als die epithelialen.

Die erste und wichtigste Thatsache ist, dass wir bei allen Personen, die im Leben den klinisch anerkannten vollständigen Symptomencomplex der Brightschen Krankheit dargeboten haben, post mortem stets entzündliche Veränderungen des Bindegewebes der Nieren finden. Diese stellen sich anfänglich als Infiltration der Interstitien mit lymphoiden Elementen dar; später zeigt sich entweder Verfettung und Zerfall der eingelagerten Elemente, oder Bindegewebsneubildung mit und ohne Retraction. Neben diesen interstitiellen Processen können die Epithelien mehr weniger verändert sein: bald fast vollkommen intact*), bald körnig getrübt, bald fettig zerfallen. —

Im Gegensatz zu dieser Beobachtung finden wir in denjenigen Fällen, in welchen die Section eine einfache parenchymatöse Veränderung nachweist, nicht den Symptomencomplex, nicht den Verlauf der Brightschen Krankheit. Wenn man Epithelien und Eiweiss in solchen Fällen im Harn antrifft und daraus den Schluss zieht, die Affection müsse eine Bright'sche Krankheit sein, so ist das eben so ungerechtfertigt, wie wenn man aus einem Milztumor und Diarrhoe auf Abdominaltyphus schliessen wollte. Nur der vollständige Complex der Erscheinungen ist maassgebend für die Diagnose. —

Die Berücksichtigung der Thatsache, dass wir zwei ganz verschiedene Krankheitsbilder vor uns haben, denen zwei ganz verschiedene Leichenbefunde entsprechen, verbietet diese bei den Affectionen zusammenzuwerfen. Wir sondern daher von der Brightschen Krankheit, welcher anatomisch die diffuse interstitielle Nephritis zu Grunde liegt, die rein parenchymatösen Veränderungen der Niere klinisch wie anatomisch ab. —

In zweiter Reihe handelt es sich darum, den Nachweis

*) Rosenstein, Path. u. Ther. d. Nierenkh. pag. 206 Fall Schreiber, pag. 208 Fall Emma C.

zu führen, dass die sogenannte parenchymatöse Nephritis keine Entzündungsform ist. Dieselbe wird durch die verschiedenartigsten Momente bedingt, welche sämmtlich in dem Punkte übereinkommen, dass sie die Ernährung der Epithelien beeinträchtigen. Es lassen sich diese Momente wesentlich in zwei Kategorien bringen: erstens in solche, welche eine quantitativ mangelhafte Zufuhr von arteriellem Blut zur Folge haben, und zweitens in solche, bei denen die Qualität des ernährenden Blutes so erheblich von der Norm abweicht, dass die epithelialen Gbilde darunter in ihrer Integrität leiden. — Zur ersten Klasse haben wir die atheromatöse Degeneration der kleineren Nierenarterien zu rechnen, unter deren Einfluss fettiger Zerfall der Epithelien und Schrumpfung des Organs auftreten kann — ein rein passiver Process, der sich nie mit entzündlichen Symptomen verbindet. Eben dahin gehört die Altersatrophie der Niere ohne Veränderung der Arterienwandungen, basirend auf der Obliteration einer Anzahl gewundener Kanäle nach Trübung und fettigem Zerfall des Epithels. Das reinste hierher einschlägige Experiment liefert die Unterbindung der Nierenarterie so wie diejenige der Vene, welche zu denselben Resultaten führt: zur Fettdegeneration der specifischen Drüsenelemente. — In der Mitte zwischen dieser und der folgenden Kategorie stehen die epithelialen Veränderungen, welche sich bei Cholera und bei Stauungszuständen im Körpervenensystem entwickeln können. Bei ersterer finden wir einerseits eine minimale Circulation durch die enorm geschwächte Herzkraft, andrerseits ein chemisch bedeutend alterirtes eingedicktes arterielles Blut; bei letzteren sowohl eine sehr geringe Spannung im Aortensystem, daher insufficiente Irrigation des Gewebes, als auch Zufuhr eines mangelhaft decarbonisirten Blutes. —

In die zweite Klasse gehören Vergiftungen mit Phosphor, Arsenik, Säuren, mit Gasen wie Kohlenoxydgas, welche Stoffe die Blutkörper entweder auflösen oder anätzen oder sonst unfähig machen, Träger des Sauerstoffs zu sein. Das Blut wird dadurch untauglich, Organe mit regem Stoffwandel in Integrität zu erhalten. Analog verhalten sich in ihrer Wirkung die infectiösen Krankheiten, welche die Blutmischung alteriren, oder wie man es früher nannte, eine Dissolutio sanguinis herbeiführen. Dass hier die parenchymatösen Veränderungen nicht entzündlicher Natur sind,

zeigt die Erwägung, wie häufig sich dieselben im Verlaufe der Infectionskrankheiten finden, wie selten dagegen der wahre Morbus Brightii, d. h. das klinische Bild der diffusen Nephritis, als selbstständige Nachkrankheit zurückbleibt. Denselben Effect wie die eben genannten können schliesslich auch die constitutionellen Krankheiten haben, wie Phthisis, Syphilis, wenn sie zur Kachexie geführt haben, zum Schwund des Fettpolsters, zur Abmagerung der Musculatur, zur braunen Atrophie des Herzens, also durchaus regressiven Processen, unter denen die parenchymatöse Entartung der Nieren einen gleichwerthigen Platz einnimmt. Wenn wir statt der letzteren häufig eine amyloide Degeneration der kleinen Arterien finden, wenn wir sogar bisweilen Wachsleber und Wachsmilz mit parenchymatöser Nierenveränderung gepaart sehen, so zeigen diese Thatsachen, dass die Trübung und Verfettung der Epithelien gleiche Aetiologie hat mit der amyloiden Degeneration, welche allerseits als Ausdruck der Kachexie, der unzureichenden Ernährung aufgefasst wird. — Geht nun aus allem vorstehend Angeführten hervor, dass der in Rede stehende parenchymatöse Process kein entzündlicher ist, sondern stets von Ernährungsstörungen abhängt, so ist das der erste Schritt zum Beweise für unsere dritte Ansicht, dass nämlich die epithelialen Veränderungen bei der diffusen Nephritis secundärer Natur sind, bedingt durch den gefässcomprimirenden Einfluss der verbreiterten Interstitialräume. Dass die entzündliche Infiltration des Bindegewebes mit Lymphkörpern eher vorhanden ist, als irgend erhebliche Epithelveränderungen, das lehrt die Untersuchung des Harns frischer Fälle, in denen wir wohl grosse Quantitäten lymphoider Elemente, aber noch keine oder nur vereinzelte Epithelien finden. Diese erscheinen erst in späterer Zeit, theils einfach getrübt, theils fettig infiltrirt, theils zerfallen, schliesslich als Fettkörnchenconglomerate. Die sicherste Bestätigung erhält unsere Anschauung durch solche Fälle, in denen man bei der mikroskopischen Untersuchung die für die Nephritis characteristischen Veränderungen des Bindegewebes findet, während die Epithelien erst geringe oder keine Alterationen zeigen. (Cfr. Rosenstein: Path. u. Ther. der Nierenkh. an den oben angeführten Stellen).

Diese Erfahrungen und Ueberlegungen nöthigen uns, nur eine Art von Entzündung als anatomische Grundlage

des unter dem Namen morbus Brightii zusammengefassten Symptomencomplexes gelten zu lassen, und das ist die diffuse nicht suppurative interstitielle Nephritis. —

Den geschilderten Anschauungen, so weit sie sich auf die parenchymatösen Veränderungen nach Vergiftungen beziehen, gaben zuerst Munk und Leyden[3]) Ausdruck. Die Einschränkung des Begriffs der Nierenentzündung auf die interstitielle Nephritis und die Auffassung der dabei in den Epithelien ablaufenden Processe als secundärer Natur wurde zuerst von Traube urgirt, welcher in seinen klinischen Vorträgen bereits seit mehreren Jahren diese Anschauungen vertritt.

In allerneuster Zeit fanden letztere einen Vertheidiger in Klebs.[4])

---

[3]) Berl. klin. Wochenschrift 1864 No. 49 u. 50 und Die acute Phosphorvergiftung. Berl. 1865.

[4]) Handbuch der path. Anat. 1870. III. Lief.

THESEN.

1. Bei der puerperalen Peritonitis ist ein antiphlogistisches Verfahren, combinirt mit systematischen Abführungen, angezeigt.
2. Bei der Hydrocele Erwachsener ist stets eine Radicaloperation vorzunehmen.
3. Bei diphtheritischem Croup kleiner Kinder ist die Tracheotomie behufs localer Application von Medicamenten zu instituiren, ehe die Indicatio vitalis eingetreten ist.

Verfasser, geb. am 2. Februar 1848 zu Berlin, israelitischer Religion, besuchte von Michaelis 1857 bis Michaelis 1865 das Friedrich-Wilhelms-Gymnasium hierselbst. Nachdem er von da mit dem Zeugniss der Reife entlassen worden war, widmete er sich auf der Universität Berlin dem medicinischen Studium und absolvirte daselbst im Juni des Jahres 1867 das Tentamen physicum, am 1. März 1870 das Examen rigorosum. Während der Dauer seiner Studienzeit hörte er die Vorträge folgender Herren: du Bois-Reymond, Braun, Cohnheim, Dove, Ebert, Frerichs, v. Graefe, Griesinger, Guttmann, Herrmann, Jüngken, v. Langenbeck, Leber, Lewin, Lieberkühn, Magnus, Martin, Mitscherlich, Munk, Ravoth, Reichert, Rosenthal, Schneider, Schönborn, Traube, Virchow, Wagner, Westphal.